Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster
(Direktor: Professor Dr. Ferdinand Kehrer)

Zur Todesursache bei Malariabehandlung der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster i. W.

vorgelegt von
Hermann Dormann
aus Schwerte a. d. Ruhr

1938

DRUCK: HEINRICH PÖPPINGHAUS, O. H.-G., BOCHUM-LANGENDREER.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.

Dekan: Prof. Dr. Jötten.
Referent: Prof. Dr. Kehrer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In vorliegender Arbeit will Verfasser einen Beitrag zur Frage der Todesursache malariabehandelter Fälle von progressiver Paralyse und von Tabes dorsalis geben. Diese Frage ist naturgemäß schwierig zu klären, sie ist aber grundlegend wichtig für die Malariatherapie; denn die wachsenden Erfahrungen über die Impfmalaria haben gezeigt, daß die weitgehende Ungefährlichkeit, die man diesem Behandlungsverfahren auf Grund der ersten Versuche der Begründer dieser Methode glaubte nachrühmen zu dürfen, sich leider nicht ganz bewahrheitet. Von den verschiedenen Autoren werden zum Teil doch recht beträchtliche Todesziffern angegeben, allerdings weisen diese Angaben große Unterschiede auf. Dattner berichtet, daß sich die angegebenen Prozentzahlen der Todesfälle bei Malariabehandlung zwischen 2 und 47,7 bewegen. Nach G. Steiner belaufen sich die Todesfälle auf 6,5% der Malariabehandelten, während Kallmann bei seinen Paralytikern sogar 16 bis 18% Mortalität in oder unmittelbar nach der Malariakur und 4,5 bis 9,6% Mortalität in der Kur selbst hatte. Kasperek berichtet, daß bei ihm von 117 malariabehandelten Paralytikern 15 bald nach der Kur gestorben sind, was einer Mortalität von 13% entspricht (dies trifft für die Fälle zu, die mit Salvarsan vorbehandelt waren; bei den nicht mit Salvarsan vorbehandelten Fällen betrug die Mortalität nur 8%). Wie Suckow ausführt, starben von seinen 476 mit Malaria behandelten Paralytikern 41 während, bezw. infolge der Malariakur; das bedeutet eine Mortalität von 8,6%. Nach Joßmann's Feststellungen wird im übrigen von den meisten Autoren durchschnittlich 10 bis 15% Mortalität im Zusammenhang mit der Malariabehandlung angegeben. Diese Zahlen erscheinen doch von vornherein reichlich hoch, um die Todesfälle nur als zufällig zeitlich mit der Malariabehandlung zusammenfallend zu betrachten; man wird doch wohl aus diesem Grunde schon einen Zusammenhang zwischen Malaria und Todesfällen vermuten müssen.

Diese Annahme wird auch durch eine „Absterbeordnung" bestätigt, die Joßmann aufgestellt hat (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Band 95, 1931. S. 334). Er

stellte fest, wann die malariabehandelten Paralytiker und die nicht malariabehandelten Paralytiker, von einem gemeinsamen Zeitpunkt aus gesehen, sterben; natürlich wurden ungefähr gleichweit vorgeschrittene Fälle verglichen. Dabei konnte er feststellen, daß von den bis zum jetzigen Beobachtungstermin überhaupt verstorbenen malariabehandelten Paralytikern schon 32,3% innerhalb des ersten halben Jahres nach beendeter Kur den Tod gefunden hatten. Von den nicht Malariabehandelten starben, vom Beginn des gemeinsamen Beobachtungszeitpunktes an gerechnet, innerhalb des ersten halben Jahres 9,6% (wobei die Gesamtzahl der verstorbenen Paralytiker wiederum gleich 100% gesetzt ist); nach einem Jahre war die Zahl für die Malariabehandelten 25,8%; während im ersten Jahr also die im Zusammenhang mit der Kur Gestorbenen überwiegen, werden diese um das 2. Jahr herum von den Toten ohne diesen Zusammenhang übertroffen. (21,7% nach Malariabehandlung, 24,0% ohne Malariabehandlung). Dieser Vergleich zeigt doch deutlich, wie groß der Einfluß der Malariabehandlung ist und wie verderblich sich dieser Einfluß unter Umständen auswirken kann. Im einzelnen sieht die Tabelle folgendermaßen aus:

	Berechnung auf ½ Jahr		Berechnung auf 1 Jahr	
	Tod im Zus. (nach Malariabehandlung)	Tod nicht im Zus. (ohne Malariabehandlung)	Tod im Zus. (nach Malariabehandlung)	Tod nicht im Zus (ohne Malariabehandlung)
Anzahl d. Fälle	306	252	306	252
0 — ½	32,3	9,6	55,0	25,8
½—1	22,7	16,2		
1 —1½	13,0	15,6	21,7	24,0
1½—2	8,7	8,4		
2 —2½	6,7	6,8	10,0	16,4
2½—3	3,3	9,6		
3 —3½	3,0	5,6	5,7	12,8
3½—4	2,7	7,2		
4 —4½	2	5,6		

usw.

Die Todesfälle jeder Spalte sind, wie erwähnt, gleich 100% gesetzt.

Wie oben ausgeführt wurde, spricht doch diese Tabelle dafür, daß die Malaria den Krankheitsverlauf der Paralyse ungünstig beeinflussen kann. Außer den erwähnten Autoren berichten noch einige andere über Todesfälle in der Kur. Bei Langer starben von

128 Malariageimpften 5 während des Fiebers, 4 Patienten im Anschluß an die Kur; von 15 Wiedergeimpften kam ein Pat. anschließend an die zweite Kur ad exitum. Bemerkenswert ist, daß Langer berichtet, daß, wenn bei einem der Wiedergeimpften bei der ersten Impfung das Fieber sich von selbst erschöpfte, es bei der einige Wochen später erfolgten Wiederimpfung überhaupt zu keiner Fieberzacke kam, sondern daß, unter den Erscheinungen einer plötzlich eintretenden Herzschwäche, der Exitus eintrat. Über die Malariabehandlung in der Irrenanstalt in Sternberg (Mähren) schreibt Weber; er hatte im Fieber selbst 3,3% Mortalität, größer war allerdings die Zahl derjenigen, die in den ersten drei bis 6 Wochen nach der Kur gestorben sind. Dieser Autor glaubt aber trotzdem, daß die Gefahren der Malaria nicht allzu hoch einzuschätzen sind. Buduls (in Riga) hatte 7,1% Mortalität während der Behandlung oder im ersten Monat nach derselben (25 Todesfälle unter 353 Malariabehandelten); 36 seiner malariabehandelten Pat. starben in der Anstalt, ohne dieselbe verlassen zu haben (allerdings außerhalb der erwähnten Zeitspanne von einem Monat). Dattner berichtet, daß Walinski 8 bis 14% unmittelbare Todesfälle erlebte und daß O'Leary und Welsh von 984 in der Mayo-Klinik von Mai 1924 bis Mai 1932 malariabehandelten Neuroluetikern bei den ersten 100 noch 5 Todesfälle während der Kur hatten; in den letzten 4 Jahren war die Mortalität auf 0,57% herabgesunken.

In der Psychiatrischen und Nervenklinik in Münster betrug nach den letzten Feststellungen die Mortalität in den Jahren 1934/35 insgesamt 10,4% und zwar in oder innerhalb der ersten 4 Wochen nach beendeter Malariakur. Aufgenommen wurden in diesem Zeitabschnitt an Paralysen 67 Männer und 17 Frauen, einer Malariabehandlung wurden 36 Männer und 12 Frauen unterzogen. Bei diesen 48 malariabehandelten Kranken ereigneten sich leider 5 Todesfälle in der Kur selbst bezw. innerhalb 4 Wochen nach Abschluß der Kur. was der erwähnten Mortalität von 10,4% gleichkommt. 3 Paralysefälle starben, ohne eine Malariakur gemacht zu haben, 2 weitere Paralytiker, die früher bereits eine Malariakur gemacht hatten, kamen ebenfalls ad exitum; ein letzter Fall von Paralyse fand den Tod ohne jeden Zusammenhang mit der Kur. Die erwähnten 5 Todesfälle in oder infolge der Malariakur ereigneten sich bei den behandelten Männern, was bei einer Gesamtbehandlungszahl von 36 einer Mortalität von 13,9% bei den Männern entspricht; von den malariabehandelten Frauen starb keine (es waren allerdings auch nur 12 Malariafälle). Bei den 19 nicht malariabehandelten Paralysen ereigneten sich 3 Todesfälle, was

einer Mortalität von 15,7% entspräche; ein Vergleich mit der Mortalität der Malariabehandelten ist jedoch vollkommen unmöglich, da es sich bei diesen Verstorbenen um weit vorgeschrittene Fälle handelte, die von der Kur wegen ihres schlechten Zustandes ausgeschlossen werden mußten. Die erwähnte Mortalität von 10,4% in oder innerhalb der ersten 4 Wochen nach beendeter Kur bewegt sich in den von Joßmann berichteten Grenzen von 10 bis 15%.

Die Tatsache, daß bei der Impfmalaria Todesfälle vorkommen, wird besonders bedeutungsvoll, wenn man bedenkt, daß die Impfmalaria oder richtiger die Infektionsbehandlung insgesamt — die übrige Fiebertherapie mit Tuberkulin, mit Pyrifer, mit dem vor allem in letzter Zeit besonders erwähnten Sulfosin und mit anderen Mitteln ist bedeutend weniger wirksam — nach dem augenblicklichen Stande medizinischen Wissens wohl die einzige Möglichkeit einer zumindest oft verblüffend erfolgreichen Therapie der progressiven Paralyse darstellt. Ein kurzer geschichtlicher Rückblick möge die Bedeutung der Infektionsbehandlung dartun!

Während man zu jener Zeit, da man von der Ätiologie der progressiven Paralyse als einer luetischen Infektion noch nichts wußte, vergeblich versuchte, mit allen nur möglichen Mitteln dieser so unheilvollen und praktisch so wichtigen Krankheit des Zentralnervensystems beizukommen, lenkten die Erkenntnisse der ätiologischen Zusammenhänge der progressiven Paralyse die Aufmerksamkeit der Therapie in eine neue Richtung. Jetzt wurden die auch sonst gebräuchlichen Mittel angewandt. Aber je mehr die Erfahrung aus den Behandlungsergebnissen zunahm, desto größer wurde die Zahl der Behandlungsmethoden: ein Zeichen, daß keine sich bewährt hatte. Zu diesen Behandlungsmitteln und -methoden, die keine auch nur annähernd befriedigenden Behandlungsergebnisse zeitigten, gehörten auch die neueren Antiluetica Salvarsan, Wismut u. a. Da sich so die spezifischen antiluetischen Behandlungsverfahren bei der progressiven Paralyse nicht bewährten, suchte man nach anderen, und zwar unspezifischen Behandlungsmethoden, bis dann 1917 die Malariabehandlung Wagner-Jauregg's nach langen Vorversuchen — die ersten Veröffentlichungen bezw. Versuche dieses Autors reichen in die Jahre 1887/88/89 zurück — der Paralysebehandlung neue, erfolgreiche Wege zeigte. Die neue Methode setzte sich allmählich durch, wurde natürlich etwas modifiziert, gab Anregung zu ähnlichen Versuchen, so daß die Infektionstherapie in ihrer Gesamtheit heute, wie schon oben erwähnt, bei der progressiven Paralyse nach Ansicht der weitaus meisten Autoren die Methode der Wahl

darstellt, vorausgesetzt, daß keine besondere Kontraindikation besteht, was später noch ausführlicher zu erörtern sein wird.

Es stellt nun die Infektionsbehandlung nur eine der unspezifischen Behandlungsmittel der Paralyse dar, die man nach Gerstmann in folgende drei Gruppen einteilen kann: 1. Stoffe, die nicht Abkömmlinge von Mikroorganismen sind (z. B. Natrium nuclein., Phlogetan, Albumosen, Peptone, Milch), 2. Abkömmlinge von Mikroorganismen (Tuberkulin, verschiedene Vakzinearten), 3. Impfungen mit aktiven Erregern einer Infektionskrankheit. Wie Gerstmann ausführt, ist nach den Erfahrungen Wagner-Jauregg's die Wirksamkeit bei den Bakterienabkömmlingen stärker als bei den nichtbakteriellen Stoffen, am stärksten bei der Infektionstherapie; die meisten anderen Autoren stimmen zumindest mit Gerstmann überein, daß die stärkste Wirkung der Infektionsbehandlung zukommt.

Die aus diesem Grunde natürlich am häufigsten angewandte Infektionsbehandlung umfaßt gegenwärtig vor allem folgende drei Infektionsarten: 1. mit dem Erreger der Malaria tertiana, dem Plasmodium vivax, 2. mit dem Erreger des afrikanischen Rekurrensfiebers, der Spirochaeta Duttoni, 3. neuerdings mit dem Erreger der Rattenbißkrankheit, der Spirochaeta morsus murium. Früher wurden von verschiedenen Autoren wie Weygandt, Mühlens, Kirschbaum u. a. außer Malaria tertiana auch Malaria quartana und tropica zur Paralysebehandlung benutzt; wie erwähnt, wird jetzt allgemein fast nur noch Malaria tertiana angewandt. Die Malaria tropica erwies sich als zu gefährlich, sie war oft sehr schwer therapeutisch durch Chinin oder andere Mittel zu beeinflussen; da sich auch die Malaria quartana nicht so sicher wie die Tertiana durch Chinin beherrschen ließ, wurde auch die Quartana für die Paralysebehandlung fallen gelassen. Die Versuche mit der Rattenbißkrankheit sind bedeutend jünger, zudem auch nicht besonders zahlreich; sie ermöglichen daher kaum eine nähere Betrachtung. Was nun die Rekurrenstherapie anbelangt, so ist zu sagen, daß sie auch heute noch neben der Malariabehandlung Verwendung findet, obwohl nach Gerstmann die meisten Autoren die Malariabehandlung der Rekurrenstherapie vorziehen. Weil die Impfmalaria so das am meisten angewandte Verfahren bei der Behandlung der progressiven Paralyse darstellt, wird sich Verfasser darauf beschränken, die Todesfälle einer kritischen Betrachtung zu unterziehen, die sich im Anschluß an Malariabehandlung ereignen. Das scheint auch deshalb berechtigt zu sein, weil Malaria- und Rekurrenstherapie sehr vieles gemeinsam haben. Was den Unterschied der beiden

Verfahren in bezug auf ihre Gefährlichkeit für den Patienten anlangt, führt hierzu G. Steiner aus, daß er die Malaria für gefährlicher und zwischenfallsreicher halte; bei Malaria komme bisweilen der gefährliche, plötzliche Kollaps vor (darüber wird später noch mehr zu berichten sein), bei Rekurrens nicht; im Anschluß an Rekurrensbehandlung komme es dagegen mehr zum Aufflackern alter Infektionsprozesse, so daß mehr chronische oder subakute Krankheitsformen entstünden. Auch Dattner hält Rekurrens für milder, sie beanspruche den Kreislauf nicht so sehr.

In Anbetracht eben der gewaltigen Bedeutung, die der Impfmalaria für eine erfolgversprechende Beeinflussung der progressiven Paralyse zukommt, wären Erkenntnisse, die man in der Frage der Todesfälle bei Malariabehandlung gewinnen würde, besonders erfreulich; denn erstens könnte man diese Erkenntnisse praktisch verwerten, derart etwa, daß man vielleicht wirkungsvollere Maßnahmen als zuvor zur Vermeidung des tödlichen Ausgangs treffen und die Indikation zur Malariabehandlung entsprechend stellen könnte. Zweitens wäre eine weitere Klärung auch wissenschaftlich nicht uninteressant, da man so ein für die Bewertung der Behandlungsmethode der Impfmalaria wichtiges Kriterium mehr hätte. Dieses letztere ist deshalb nicht unwesentlich, weil die Fachwelt im einzelnen in der Beurteilung der Malariabehandlung durchaus noch nicht einig geht, wenngleich im Prinzip die Daseinsberechtigung dieses Behandlungsverfahrens allgemein wohl anerkannt wird.

Nachdem wir zuerst einen Überblick über die Entstehung der Malariatherapie und über die anderen unspezifischen Behandlungsmethoden der progressiven Paralyse und Tabes dorsalis gewonnen hatten, konnten wir verstehen, daß die Frage der Todesursache bei Malariabehandlung von besonderer Bedeutung ist. Wir wollen nun zur eigentlichen Betrachtung dieser Frage übergehen! Dabei soll so vorgegangen werden, daß wir anhand von 14 Fällen diese Frage zu beleuchten versuchen wollen. Die Fälle gelangten in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster zur Beobachtung und wurden dem Verfasser vom Direktor der Klinik, Herrn Professor Dr. Kehrer, der die Anregung zu vorliegender Arbeit gab und unter dessen Leitung diese entstand, gütigst zur Verfügung gestellt.

Diese 14 Fälle insgesamt bieten von den festgestellten, unmittelbaren Todesursachen die zahlenmäßig am meisten vertretenen und daher hauptsächlichsten dar. Es sind sowohl Fälle von progressiver Paralyse als auch von Tabes dorsalis. Bis jetzt war fast ausnahmslos von progressiver Paralyse die Rede,

obwohl auch die Tabes dorsalis mit in das Thema einbezogen wurde. Hierzu ist zunächst einmal zu sagen, daß beide, progressive Paralyse und Tabes, sehr eng zusammen gehören, da nach heutigen Begriffen beide sich im wesentlichen nur durch die anatomisch verschiedene Lokalisation eines im Prinzip hinsichtlich Ätiologie und Gesamtabwehrreaktion des Organismus doch gleichen Prozesses unterscheiden; zudem kommen sie häufig zusammen vor. Ja, es ist wohl so, daß die ganz reinen Formen von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis gegenüber den etwas gemischten Formen kaum in der Mehrzahl sind. Weiterhin war es in der geschichtlichen Entwicklung der Malariatherapie so, daß sie zunächst nur bei Paralytikern angewandt wurde, und zwar aus dem Bestreben heraus, dieser so besonders unheilvollen Krankheit des Nervensystems irgendwie beizukommen, da ja die sonstige Therapie vollkommen versagt hatte. Erst später, nachdem die Erfolge der Impfmalaria den Einfluß dieser Therapie auf den paralytischen Prozeß bewiesen hatten, wurden auch Fälle von Tabes dorsalis mit Malaria behandelt, jedoch durchaus nicht in gleich großem Umfange. So wie nun Tabes und Paralyse in bezug auf Ätiologie und Pathogenese vieles gemeinsam haben, so wird wohl, wie man daher auch annehmen kann, der Einfluß der Impfmalaria auf beide Krankheiten ähnlich sein; es ist daher auch erklärlich, daß den Patienten der beiden Krankheitsklassen ähnliche Gefahren drohen und die vorkommenden Todesfälle bei beiden ähnliche Ursachen haben.

Wenn vielleicht auch die Patienten, die nur an Tabes dorsalis leiden (ausgenommen allerdings die weit vorgeschrittenen Tabesfälle, die auch bei der sonstigen Therapie große Vorsicht verlangen), nicht ganz so gefährdet sind wie die Paralysekranken — es ist eigentlich nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß bei Paralytikern die vegetativ besonders tätigen Hirnteile meistens mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen sind —, so können wir wohl aus allen erwähnten Gründen auf eine prinzipielle Trennung der beiden spätsyphilitischen Erkrankungen auch hinsichtlich der vorkommenden Todesfälle verzichten.

Anders dagegen ist die Malariaimpfbehandlung von Lues cerebri, die in den letzten Jahren auch dieser Therapie zugeführt wurde, zu beurteilen. Hier hat die Impfmalaria erstens nicht die Bedeutung wie bei Paralyse und Tabes, da die Lues cerebri durch andere Mittel wirksam behandelt werden kann, zweitens sind die Versuche noch jung und drittens handelt es sich zwar nicht ätiologisch, aber doch pathogenetisch und pathologisch-anatomisch um einen anderen Prozeß, der deshalb

auch bei der Malariabehandlung anders zu bewerten ist. Aus diesen Gründen bleibt die Lues cerebri unberücksichtigt.

Wir wollen zum eigentlichen Thema und zu unseren Fällen zurückkehren! Einleitend wurde ausgeführt, daß wir Zusammenhänge zwischen Malariabehandlung und Todesfällen vermuten müssen. Vier Fragen sollen unsere Wegweiser sein, mit deren Hilfe wir an Hand der erwähnten Fälle diese Beziehungen untersuchen wollen. 1. Kann man die Todesfälle, die sich nicht in oder unmittelbar nach der Malariabehandlung, d. h. etwa mehrere Monate später, ereignen, mit dieser Behandlungsmethode in Zusammenhang bringen? 2. Welche klinischen Verwicklungen stellen meistens die unmittelbaren Todesursachen dar? 3. Inwiefern und inwieweit sind diese Todesfälle der Malariatherapie zur Last zu legen? 4. Welche Schlüsse kann man aus den Ergebnissen der drei ersten Fragen ziehen?

Wenn wir uns jetzt der ersten Frage zuwenden, werden wir sehen, daß wir schon hier mit Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Man wird vor allem natürlich für die Beurteilung, ob ein Zusammenhang möglich ist oder nicht, die Zeitspanne maßgebend sein lassen, die zwischen Malariakur und letalem Ausgang liegt, je kürzer, je eher wird man einen solchen Zusammenhang annehmen. So bringt Kallmann alle diejenigen Todesfälle seiner malariabehandelten Paralytiker in unmittelbaren Zusammenhang zur Malaria, die sich in oder bis zu vier Wochen nach der Fieberkur ereigneten, und zwar unabhängig davon, ob die Fieberkur beendigt oder vorzeitig abgebrochen wurde; die Todesursache der nach diesem Zeitpunkt gestorbenen malariabehandelten Paralytiker sieht Kallmann demnach vor allem in dem Fortschreiten des paralytischen Prozesses trotz der Malariabehandlung, abgesehen natürlich von jenen Fällen, die ganz bestimmt interkurrenten Erkrankungen ohne jeden möglichen Zusammenhang zu Malaria oder Paralyse erlagen. Aber wenn man so den unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang allein berücksichtigt, wird man kaum allen Fällen gerecht werden können; denn es ist, wie wir sehen werden, zuweilen doch sehr die Frage, ob ein Fall, der sich nicht unmittelbar an die Malariakur anschließt, vollkommen auszuschalten ist, oder ob man nicht doch Bedenken haben könnte, a priori jeden Zusammenhang abzulehnen.

Wir gelangten nun dadurch, daß wir die Frage aufwarfen, ob die Todesfälle, die nicht in oder unmittelbar nach der

Malariabehandlung (also später als vier Wochen) vorkommen, mit dieser zusammenhängen, zu einer Einteilung der Todesfälle nach Impfmalaria in zwei Gruppen. In der Gruppe A wollen wir diejenigen Todesfälle zusammenfassen, die später als vier Wochen nach beendigter Kur sich ereigneten, wir müßten sie als „uneigentliche Todesfälle" bezeichnen, wenn wir den Unterschied zur Gruppe B, die als Gruppe der „eigentlichen Todesfälle" zu benennen wäre, hervorheben wollten. Diese Gruppe B umfaßt die Todesfälle, die in oder bis vier Wochen nach der Kur vorkamen. Die Gruppe A besteht aus drei Todesfällen, während zur Gruppe B zehn Todesfälle und ein Fall gehören, der beinahe ebenfalls tödlich ausgegangen wäre. Später wird ausgeführt werden, daß die Gruppe B in sehr enger Beziehung zur Malariatherapie steht; wie die Gruppe A zu beurteilen ist, ist Gegenstand der ersten Frage. Wir wollen daher zunächst unsere Aufmerksamkeit der Gruppe A zuwenden.

Fall 1.

R., 46 Jahre alt, Händler, wird am 14. 9. 32 vom Amt in vollkommen verwahrlostem Zustand in die Klinik eingeliefert. Die objektive Anamnese ergibt folgendes: Pat. ist verheiratet, hat eine leibliche Tochter, die geistig etwas zurück sein soll. R. war früher ein fleißiger Arbeiter, der mit Eisen, Säcken und dergleichen handelte, zeitweise arbeitete er auf einem Lager. Pat. huldigte viel dem Alkohol, lebte aber sonst früher ziemlich ordentlich. Später trank er mehr, mißhandelte seine Frau, die schließlich Febr. 32 mit ihren Kindern von ihm wegging. Pat. kam nun ganz herunter, lief zum Gespott der Menschen in verwahrlostem Zustande ungewaschen und ungekämmt herum. Die Ehefrau gibt ferner an, daß Pat. im Kriege in Frankreich geschlechtskrank geworden sei; vor zwei Jahren wurde Pat. noch auf die Krankheit behandelt, ein Arzt soll damals gesagt haben, R. würde durch die Krankheit noch den Verstand verlieren.

Pat. selbst gibt nach einigem Leugnen eine syphilitische Infektion zu, es soll im Kriege in Frankreich gewesen sein, wo er in einem Lazarett „zwölf Spritzen" bekommen haben will.

Körperlicher Befund.

Ziemlich kräftiger Mann in genügendem Ernährungs- und Kräftezustand; Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet.

Kopf: nicht druck- und klopfempfindlich. Pupillen bds. etwas querovai verzogen; rechts Reaktion auf Licht träge, Konvergenzreaktion gut. Kein Nystagmus. Augenbewegung frei.

Facialisinnervation symetrisch; Nervenaustrittstellen nicht druckempfindlich.

Thorax: Lungen o. B. Herz: Aktion regelmäßig, Puls 90/Min., R. R. 150/90 mm Hg.

Abdomen: nirgends druckempfindlich, Bauchdecken- und Cremasterreflexe lebhaft.

Obere Extremitäten: Trophik, Motorik, Taxis, grobe Kraft o. B. Tonus der Muskulatur o. B. Reflexe lebhaft.

Untere Extremitäten: Trophik, Motorik, Taxis, Tonus der Muskulatur o. B. Patellarreflex lebhaft re. = li., lebhafte Achillessehnenreflexe. Babinski, Romberg negativ.

Blutbild: Hb. 88%; Erythr. 4780000; Leukocyten 6000; Leukocytendifferenzierung: Stabkernige 1, Segmentkernige 68, Eosinophile 3, Lymphocyten 28.

Serumbefund: Wa. Reaktion ++++; Meinicke ++++; Sachs-Witebsky ++++.

Liquorbefund: Wa. Reaktion ++++ bis 0,2; Nonne +; Pandy +; Zellen: 48/3 Lymphocyten, 7/3 Erythr.

Gesamteiweiß: 72,0 mg %; Linksverschiebung der Goldsolkurve.
Kein path. Urinbefund.

Psychischer Zustand.

Der verwahrloste Pat. sitzt bei Befragung in schlaffer Haltung teilnahmslos da, stiert vor sich hin, antwortet nur mürrisch, wird bei Wiederholung der Frage barsch, gähnt oft. Pat. ist durch Kleinigkeiten erregbar, sonst gut gelaunt und zufrieden, besonders, wenn er satt ist. Das Essen, das er stets gierig verschlingt, ist überhaupt sein einziges Interesse, sonst ist er stumpf. R. betrachtet alles, auch das Eigentum seiner Mitmenschen, als ihm gehörend, er scheint eine Art Sammeltrieb zu haben — bei seiner Einlieferung hatte er ein Hosenbein mit Papier vollgesteckt, daß er unterwegs gefunden hatte —; sonst: desorientiert über Raum und Zeit, sehr schlechte Kenntnisse, kein Moralbegriff, Gedächtnisschwäche; Urteilsfähigkeit aufgehoben. Pat. beschmutzt die Wäsche.

Sprache: verwaschen, Silbenstolpern.
Diagnose: Progr. Paralyse.

Behandlung und Verlauf.

Pat. verhält sich zunächst in der oben geschilderten Weise: ißt, schläft und sammelt.

Am 12. 11. 32 Malariaimpfung, 3 ccm intravenös; erster Fieberanstieg am 17. 11. 32, zweiter Fieberanstieg am 18. 11. 32, in der Nacht vom 18. zum 19. 11. der dritte und am 19. 11. 32 der vierte Fieberanstieg. In der Nacht vom 19. zum 20. 11. 32 trotz Herzmittel außerordentlicher kleiner Puls, in der Frequenz sehr herabgesetzt und rasch wechselnd. Dabei sinkt die Temperatur auf 35,2 Grad; Pat. ist sehr ermattet. Auf der Höhe der achten Zacke wurde am 24. 11. 32 die Kur mit Chinin abgebrochen; Puls und Atmung waren sehr schlecht gewesen, ähnlich wie nach der vierten und später jeder folgenden Fieberzacke. Es wurden daher von der vierten Zacke an über das übliche Maß hinaus Herzmittel gegeben. Die Kur hat den Pat. sehr mitgenommen, er ist deutlich abgemagert; psychisch ist er stumpf. Jedoch erholt sich R. bis zum 29. 11. 32 körperlich erstaunlich schnell und zeigt wieder seinen übergroßen Appetit. Die Salvarsannachbehandlung beginnt am 29. 11. 32. Bis Ende des Monats Dezember zeigt Pat. ein leicht reizbares Wesen, wird gelegentlich aggressiv und frech, läßt sich Größenideen suggerieren, die er gelegentlich auch als „Quatsch" bezeichnet, stört seine Mitkranken durch sein unruhiges, erregtes, albernes Wesen. Serumbefund am 13. 1. 33 (also nach der Kur) Wa.-Reaktion +, Meinicke Trübungsreaktion ++, Sachs-Witebsky +. Der Liquorbefund zeigt am 11. 1. 33 gegenüber dem vor der Malariabehandlung insofern eine Änderung, als die Lymphocyten auf 32/3 (vorher 48/3) vermindert sind und die Wa.-Reaktion etwas zurückgegangen ist.

Am 3. 1. 33 zeigt dann Pat. leichten Temperaturanstieg, dabei über Lungen und Herz kein pathologischer physikalischer Befund, auch an den Harnorganen ist nichts Pathologisches festzustellen. Neuerdings leichtes Fieber am 8. 1. 33; am 13. 1. 33 weiteres Ansteigen der Temperatur, jetzt auch über der rechten Lunge hinten Knisterrasseln und verstärkter Stimmfremitus. Die Leukocyten sind auf 21200 gestiegen. 14. 1. 33 Tempeatur 39,4 bis 39,7, rechts hinten bildet sich eine

Dämpfung aus, Bronchialatmen, (bekommt Transpulmin, Cardiazol, Kampfer, Digalen, Prießnitzumschlag). 15. 1. 33 gleicher physikalischer Befund, den Verhältnissen entsprechender Allgemeinzustand, Puls weich, leicht unterdrückbar. 16. 1. 33 auch links hat sich eine Dämpfung gebildet, pleuritisches Reiben rechts und links. Bis zum 18. 1. 33 unveränderter Zustand des Pat. (Temperatur um 39). 19. 1. 33 Puls hat sich verschlechtert, hochgradige Atemnot. 21. 1. 33 links hinten keine Dämpfung mehr; Aderlaß 500 ccm. 22. 1. 33 deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes, kurzatmig, sehr schlechter Puls. 23. 1. 33 Exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche.

Sektionsbefund: Lobäre Pneumonie im Oberlappen der rechten Lunge mit Übergreifen auf den Unterlappen und fibrinöser Pleuritis. Bronchitis; Milzschwellung. Eiterpfröpfe in den Tonsillen, Wanddivertikel der Harnblase. Atrophie des Stirnhirns.

Soweit der Krankenbericht an sich! Bei der epikritischen Betrachtung des Falles nun wird man als unmittelbare Todesursache zweifellos die Pneumonie zu bezeichnen haben, die, wie so oft, auch in diesem Falle eine Kreislaufinsuffizienz im Gefolge hatte. Es ist aber auch nicht von der Hand zu weisen, daß die vorhergehende, allerdings schon seit mehr als 8 Wochen beendigte Malariakur mit dem letalen Ausgang in irgendeiner Beziehung steht. Man wird da doch zunächst an die bedrohlichen Schwächeerscheinungen des Kreislaufs erinnert, die sich im Verlaufe der Malariakur selbst in ähnlicher Weise wie in den letzten Tagen ante exitum ereigneten. Es wäre doch durchaus nicht unmöglich, anzunehmen, daß das Kreislaufsystem infolge der durchgemachten Malaria noch nicht wieder auf der Höhe seiner Leistungsfähigkeit war oder anders ausgedrückt, daß der Gesamtorganismus und dabei vor allem auch das Kreislaufsystem trotz der scheinbar ausgezeichneten Erholung von der Malaria einer neuerlich auftretenden Infektionskrankheit noch nicht gewachsen war, während der Organismus ohne überstandene Malaria der Pneumonie vielleicht mehr Widerstand hätte entgegensetzen können. Schon die Tatsache, daß sich beim Pat. überhaupt eine Pneumonie entwickelte, ist bemerkenswert und zwar in Anbetracht der Häufigkeit der Pneumonien beim malariageimpften Paralytiker, wovon später noch mehr zu sagen sein wird. Kallmann meint, daß sich die vielen Lungenentzündungen und septischen Processe, denen die Paralytiker oft unmittelbar nach der Malariakur erliegen, nur dadurch erklären lassen, daß durch die Malariabehandlung eine derartige Reizwirkung auf den Gesamtorganismus ausgeübt werde, daß die Widerstandsfähigkeit gegenüber pathogenen Mikroorganismen herabgesetzt würde. Es ist jedoch kaum anzunehmen, daß diese übermäßige Reizwirkung, die nach Kallmann den „unspezifischen Heileffekt“ noch übertrifft, innerhalb einiger Wochen nach der Infektionsbehandlung

für den Organismus bedeutungslos geworden ist. So sagt Joßmann sogar, es müsse mit einer erheblichen Verkürzung der Lebensdauer durch die Reiztherapie gerechnet werden. Demnach wäre es auf jeden Fall nicht ganz unberechtigt, sowohl Entstehung als auch Schwere und damit zum Teil den verhängnisvollen Ausgang der Pneumonie in Verbindung zu bringen mit der geschwächten Widerstandskraft und so auch mit der Malariabehandlung, auch wenn sich die Pneumonie nicht unmittelbar an die Infektionsbehandlung anschloß. Andererseits wird man nun auch zugeben müssen, daß Kreislaufinsuffizienz bei Pneumonie ein leider häufiges Ereignis darstellt, zumal bei den schweren Formen, zu denen auch die Pneumonie bei R. gehört, wofür nicht nur der letale Ausgang, sondern auch die übrigen Umstände und der Sektionsbefund sprechen. Wie wir oben sahen, konnten wir aber auch die Schwere der Pneumonie wegen der geschwächten Widerstandskraft des Körpers verstehen. Abschließend wird man nun wohl sagen müssen, daß der letale Ausgang unseres Falles infolge Kreislaufschwäche auch ohne Impfmalaria zu erklären ist, desgleichen Entstehung und Schwere der Pneumonie auf das Konto anderer, vielleicht mehr oder weniger zufälliger, nicht in der Malariabehandlung liegender Faktoren gesetzt werden können; mit zumindest gleichem Rechte wird man aber sowohl Entstehung als auch Schwere und Ausgang der Pneumonie mit der Malariatherapie in Zusammenhang bringen können, wenngleich zwischen letalem Ausgang und beendigter Infektionsbehandlung mehr als ein Monat liegt.

Ein zweiter Fall gehört in dieselbe Klasse, und zwar handelt es sich hier um einen septischen Proceß. In diesem Fall 2 ist die Malariakur in einem auswärtigen Krankenhaus vor mehreren Monaten durchgeführt worden. In der Klinik wurde bei der jetzigen Behandlung eine Amp. Pyrifer gegeben. Wenn man glaubt, die Fiebertherapie als schuldig für den späteren Krankheitsprozeß ansprechen zu können, wird man wohl den größeren Wert auf die vorangegangene Malariakur zu legen haben; denn 1 Amp. Pyrifer hätte wohl kaum solche Folgen haben können, wie in diesem Falle, wenn die Malariakur nicht vorhergegangen wäre, wenn natürlich die Pyriferinjektion auch als mitschuldig anzusprechen ist.

Fall 2.

B., 52 jähriger Obergerichtsvollzieher, wird am 15. 3. 34 in die Klinik eingeliefert.

Objektive Anamnese: In der Familie des Pat. keine Geisteskrankheiten, die Eltern starben hochbetagt; ein Bruder lebt und ist gesund. Pat. selbst soll früher gesund gewesen sein; er hat den Krieg mitgemacht. In Brüssel soll sich

Pat. 1914 luetisch infiziert haben; schon im Kriege soll er einmal antiluetisch behandelt worden sein, vor sechs bis acht Jahren dann Kur in Wiesbaden. Während er früher still, bescheiden und gutmütig war, wurde er seit November 1933 leicht erregbar, äußerte Größenideen. Ende 1933 wurde er wegen progr. Paralyse im Krankenhaus zu W. einer Malariakur mit neun hohen Fieberzacken unterzogen (Provokation mit Neo-Salvarsan ging voraus). Anschließend an Malariakur Versuch mit Neo-Salvarsan, der wegen Juckreiz und nachfolgendem Exanthem abgebrochen werden mußte; dann Hg.-Schmierkur und Jodkali. Nach ärztlichem Bericht aus W. brachte die Kur wenigstens in der ersten Zeit eine leichte Besserung. Nach der anfänglichen Besserung starke Schwankungen des psychischen Zustandes. Anfang Februar 1934 Grippeinfektion mit Otitis media und nachfolgend Mastoiditis und Erysipel (Gesichtsrose). 14 Tage vor der Aufnahme soll Pat. eine „Bierreise" gemacht haben, danach soll sich sein Zustand verschlechtert haben.

Körperlicher Befund.

Großer, athletisch gebauter Mann, ausreichender Ernährungs- und Kräftezustand; etwas vorzeitig gealtert.

Kopf: nicht druckempfindlich oder klopfempfindlich. Gebiß zum Teil defekt. Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne Zittern. Rechte Nasolabialfalte schwächer als linke. Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich. Augenbewegungen frei. Pupillen nicht ganz rund, rechts weiter als links, Lichtreaktion prompt, etwas geringe Reaktionsbreite, Convergenzreaktion intakt.

Thorax: Lungengrenzen normal, Atemexcursionen gleichmäßig, ausgiebig; Lungen perkutorisch, auskultatorisch o. B. Herz: Grenzen perkutorisch nicht verändert; Aktion regelmäßig, Töne ziemlich leise. Puls etwas gespannt, viermal 25 in der Minute. Blutdruck 135/90 mm Hg.

Abdomen: Überall weich und eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Bauchdecken- und Cremasterreflexe lebhaft.

Obere Extremitäten: Tonus der Muskulatur gut; grobschlägiger Tremor beider Hände. Reflexe normal auslösbar; Fingernasenversuch etwas unsicher.

Untere Extremitäten: Tonus der Muskulatur gut; Pastellarreflexe bds. auslösbar, links schwächer als rechts. Achillessehnenreflexe bds. etwas abgeschwächt. Beim Bestreichen der Fußsohlen nur leichte Plantarflexion. Kniehackenversuch deutlich ataktisch.

Rombergsches Zeichen positiv, jedoch wegen der Narkoticawirkung nicht ganz sicher.

Sensibilität intakt.

Blutbild: Hb. 80%; Erythr. 4460000, Leukocyten 7500, Leukocytendifferenzierung: Stabkernige 5, Segmentkernige 55, Eosinophile 1, Lymphocyten 35, Monocyten 2.

Senkungsreaktion nach Westergreen 23/49.

Serumbefund: Wa.-Reaktion negativ; Meinicke ++++; Sachs-Witebsky negativ.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion und Meinicke verdächtig; Nonne schwach +; Pandy +.

Zellen: 19/3 Lymphocyten.

Gesamteiweiß: 26,4 mg %.

Linksverschiebung der Goldsolkurve.

Psychischer Zustand.

Klebriges Wesen, stark eingeengt, ziemlich affektlos, dement, ausgesprochene Größenideen, die sich vor allem auf seine Leistungsfähigkeit beziehen. Unruhig, keine Krankheitseinsicht.

Sprache: verwaschen, gelegentlich Silbenstolpern.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Behandlung und Verlauf.

Pat. verhält sich nachts sehr unruhig, bekommt Morph. und Skopolamin. Am 17. 3. bekommt Pat. eine Amp. Pyrifer (Stärke 1), danach Temperaturanstieg auf 38,5°. Vom 25. 3. an hat Pat. erhöhte Temperatur, ist sichtlich verfallen, Schallverkürzung über beiden Unterlappen und dem rechten Mittellappen. Anfall von Asphyxie mit beträchtlicher Zyanose (bekommt Coramin). Am 29. 3 hat sich das Befinden des B. wesentlich gebessert, Fieber ist gefallen und bewegt sich um 38°. Dämpfung über beiden Lungen im Verschwinden begriffen. Die Pneumonie ist am 3. 4. vollständig geschwunden. Jedoch hat sich der Dekubitus verschlimmert, den Pat. schon bei der Einlieferung hatte. (Am Steißbein eine schwarze, vernarbte Stelle.) Die Urinuntersuchung am 3. 4. 34 ergibt: Eiweiß zweimal positiv und im Sediment reichlich Erythrocyten und Leukocyten. Am 5. 4. 34 hat Pat. auch Beschwerden beim Wasserlassen, er muß katheterisiert werden. Der entleerte Harn ist blutig verfärbt, und enthält viele Coagula und Schleim. Es werden Blasenspülungen mit Borwasser vorgenommen; die Leukocytenzahl beträgt 14400 (Stabkernige 3, Segmentkernige 90, Lymphocyten 7). In der Chirurgischen Klinik wird am 6. 4. eine Cystoskopie ausgeführt und eine Cystitis gangraenosa mit Abstoßung des Blasenepithels festgestellt. Daraufhin Spülungen mit Argent. nitr. Vom 6. 4. ab bildet sich beim Pat. eine oedematöse Schwellung des ganzen linken Beines. [Erhöhte Temperatur (38,5), beschleunigte Herzaktion 100/Min.] 9. 4. Der Dekubitus ist putride geworden; die oberste, nekrotische Schicht ist abgestoßen (Behandlung mit Jodoformgaze). Das Fieber steigt am 8. 4. bis auf 40,1 Grad. Der Urin ist nicht mehr so stark blutig gefärbt, Pat. gibt auch wieder an, wenn er Wasser lassen muß. Jedoch ist Pat. sehr geschwächt und verfallen. Am 12. 4. 34 Exitus letalis.

Sektionsbefund: Zeichen der Progr. Paralyse. Cystitis gangraenosa mit aufsteigender Pyelo-Nephritis. Reste einer in der Klinik überstandenen Bronchopneumonie (einige bronchopneumonische Herde). Dekubitus gangraenosus.

Wenn man bei diesem Falle nach der unmittelbaren Todesursache fragt, wird man das Hauptgewicht auf die schwere, mit Blasenblutungen einhergehende Form der Cystitis zu legen haben, die außer der ascendierenden Pyelo-Nephritis vor allem einen sepsisähnlichen Zustand im Gefolge hatte, dem der Pat., der schon durch die Paralyse an sich, die Malariakur, die Grippeinfektion mit Folgekrankheiten und schließlich durch die Bronchopneumonie geschwächt war, letzten Endes erlag. Aber es läßt sich trotzdem unschwer zwischen dem ersten Fall und dem jetzigen eine Parallele ziehen. Wie wir bei Fall 1 sahen, ist die anerkannte Häufigkeit von Pneumonien und septischen Processen (Pat. B. litt auch noch an eitrigem Dekubitus, der bei malariabehandelten Paralytikern keine Seltenheit ist) bei Malariabehandlung vielleicht doch mit der Impfmalaria in Verbindung zu bringen, auch wenn diese sich nicht unmittelbar an die Behandlung anschließen oder während der Behandlung auftreten. Demnach wären auch in unserem zweiten Fall die Cystitis gangraenosa und ihre Folgen mit der Malaria gedanklich zusammen zu bringen. Analog Fall 1 ist aber auch hier zu sagen, daß dieser Zusammenhang nicht unbedingt angenommen werden muß, sondern daß die Pathogenese der Cystitis

ohne Malariakur schon gut verständlich ist, wenn man an die Tatsache denkt, daß diese schweren Cystitisformen bei Tabes dorsalis und progr. Paralyse häufig sind. Es sollen hier nicht prinzipiell die Beziehungen Impfmalaria und entzündliche Erkrankungen der Harnorgane und Harnwege bei malariageimpften Paralytikern untersucht werden, dazu wird später noch bei einem anderen Fall Gelegenheit sein. Hier wollen wir nur bemerken, daß die weiter oben erwähnte Reizwirkung auf den Organismus möglicherweise doch nicht ganz unbedeutend für unseren zweiten Fall gewesen ist, sei es im Sinne einer Verschlimmerung der Cystitis oder sei es im Sinne eines Einflusses auf die Entstehung der Cystitis. Insgesamt ist ähnlich wie im ersten Fall auch zu Fall 2 zu sagen, daß es sich kaum entscheiden läßt, ob die vorangegangene Malariabehandlung irgend einen Einfluß auf den Ausgang des Falles ausgeübt hat, wenn auch zwischen Malariakur und tödlichem Ausgang einige Monate liegen. Die Bedeutung der Pyriferinjektion für den Ausgang dieses Falles wurde schon oben erwähnt.

Ist es in den beiden angeführten Fällen nicht möglich, zu beweisen, daß die Impfmalaria mit den Komplikationen und mit dem letalem Ausgang der Fälle zu verbinden ist, so werden wir jetzt in einem dritten Fall sehen, daß wir hier doch bedeutend mehr Grund haben, anzunehmen, daß die Malariakur maßgebend an Verlauf und Ausgang dieses Falles beteiligt ist, obschon auch dieser Pat. erst gut 3 Monate nach beendigter Kur ad exitum kam.

Fall 3.

B., 49 Jahre alt, Bankbeamter, wird am 11. 4. 31 in die Klinik überwiesen.

Objektive Anamnese: Pat. ging im Jahre 1910 nach Kamerun; er erkrankte dort an Malaria, machte auch Schwarzwasserfieber durch. 1914 nahm er am Kriege in Kamerun teil und erlitt dort einen Beckenschuß; das linke Bein ist seither gelähmt. In Spanien wurde Pat. dann interniert, erkrankte schwer an Typhus; 1919 kam er nach Deutschland zurück. Pat. war dann nie mehr ernstlich krank, er mußte jedoch eine Kniegelenksoperation wegen Gelenkmäuse durchmachen. Im Jahre 1920 heiratete B. Seine Frau hatte außer 2 normalen Geburten 2 Fehlgeburten, besondere äußere Ursachen waren für die letzteren nicht anzugeben.

Früher war Pat. psychisch nie auffällig. Im Sommer 1930 konnte er nicht mehr ordentlich schreiben, d. h. die Schrift wurde undeutlich. Durch Salvarsanbehandlung wurde die Schreibstörung vollkommen beseitigt, gleichzeitig machte er eine Kur in Aachen, von wo B. wie „neugeboren" zurückkam. Nach einem ärztlichen Bericht über diese Zeit hat Pat. in den letzten voraufgegangenen Jahren wiederholt leichte Schwindelanfälle gehabt; außer den Schreibstörungen hat eine geringgradige Ungeschicklichkeit der rechten Hand bei raschen Zweckbewegungen bestanden. Wa.-Reaktion im Blutserum war damals zweimal positiv; der Blutdruck betrug 150 mm Hg., über der Aorta waren ein systolisches und ein diastolisches Geräusch zu hören, was auf eine Aortitis luica bezogen wurde. Im März des Jahres 1931 wiederum Schreibstörungen, worauf erneut eine Kur erfolgte. In den letzten sechs Wochen vor der Aufnahme wurde Pat. leicht reizbar, seit den letzten

14 Tagen zeigte er große Kauflust (er kaufte unter anderem Bäume, die überhaupt nicht in seinen Garten paßten); außerdem äußerte B. typische Größenideen (behauptete unter anderem, ein großer Dichter zu sein), war geschlechtlich übermäßig erregt.

Körperlicher Befund.

Älterer Mann in einem guten Ernährungszustand.

Pupillen beiderseits keine Reaktion auf Licht, Reaktion auf Convergenz gut.

Herz: systolsches und diastolisches Geräusch über der Aorta, Blutdruck 150/95 mm Hg.

Lungen o. B.

Extremitäten: Atrophie der Gesäßmuskulatur und der ganzen Beinmuskulatur auf der linken Seite.

Patellarreflexe gesteigert, links im Effekt etwas schwächer als rechts. Achillessehnenreflexe lebhaft, links etwas schwächer als rechts.

Sensibilität: An der Rückseite des linken Ober- und Unterschenkels leichte Hypaesthesie.

Fingernasenversuch rechts nicht ganz sicher. Romberg negativ.

Liquorbefund: Druck normal; Wa.-Reaktion +++ bis 0,1; Nonne +; Pandy stark +; Zellen: 26/3 Lymphocyten; Goldsolkurve vom Paralysetyp.

Psychischer Zustand.

Erregter Patient, der sofort wieder nach Hause will, leidlich euphorische Stimmungslage, keine Krankheitseinsicht, ungeheuere Größen-Ideen.

Diagnose: Progr. Paralyse.

Behandlung und Verlauf.

Malariakur vom 24. 4. bis 5. 4. 31 mit fast täglichen Fieberanstiegen. Acht Zacken bis zu 40 Grad. Danach Kupierung mit Neo-Salvarsan und Chinin. Anschließend Salvarsankur. Das Befinden des Pat. verschlimmerte sich jedoch erheblich; in körperlicher Hinsicht zeigt sich deutlich zunehmender Verfall. Auch der psychische Zustand des Pat. wird zusehends schlechter; B. wird bedeutend unruhiger, singt und schreibt bis in die späte Nacht. Man kann jetzt wohl von einem galoppierenden Verlauf sprechen. Pat. wird wegen seiner Unruhe am 13. 5. 31 in eine Anstalt bei A. überführt.

Hier geht der Verfall weiter; die Nahrungsaufnahme ist äußerst schwierig, Pat. nimmt nur Flüssigkeiten zu sich. Er ist vollkommen verwirrt, verkennt die Umgebung, ist in keine geordnete Unterhaltung zu bringen, redet konfus durcheinander, ergeht sich in gemeinsten Ausdrücken, ist sehr unsauber. Trotz Hyoszyamin ist er sehr unruhig. Wegen seiner Unsauberkeit und Unruhe wird er tagsüber im Dauerbad gehalten, nachts ist er in der Zelle. Die Monate Mai und Juni sehen Pat. in unverändertem psychischen Zustand bei rapidem körperlichen Verfall. Am 2. 7. 31 treten zahlreiche Abcesse an beiden Knieen und an beiden Beinen auf, der psychische Zustand ist gleich geblieben, während es körperlich weiter bergab geht. 15. 7. B. ist ruhiger geworden, wohl infolge der körperlichen Schwäche, sonst aber konfus und zerfahren wie sonst. Am 11. 8. 31 erfolgt dann unter zunehmendem Verfall der Exitus letalis.

Konnten wir in den beiden ersten Fällen die unmittelbare Todesursache wenigstens klar feststellen, so ist das in dem letzten Fall nicht ohne weiteres möglich. Mit wenigen Worten war hier der Verlauf doch so, daß der bei seiner Einlieferung schon sehr unruhige, erregte Pat. nach der Malariabehandlung immer unruhiger und erregter wurde, körperlich rapid abnahm

und schließlich gut 3 Monate nach beendigter Kur unter raschem körperlichen und geistigem Verfall ad exitum kam. Der Verlauf entspricht, zumindest nach der Impfbehandlung, dem einer besonderen Form der progr. Paralyse, die unter der Bezeichnung galoppierende Paralyse als besonders bösartig bekannt ist. Die Verschlimmerung im somatischen wie im psychischen Zustand des Pat. schließt sich so unmittelbar an die Malaria an, daß man doch der Malaria einen unheilvollen Einfluß auf den Krankheitsverlauf zuschreiben möchte, zumal wenn man an die Ausführungen K i h n's denkt, in denen er die Ansicht vertritt, daß in enger Beziehung zum „reinen Malariatod" jene Fälle von Paralyse und Tabes stehen, die bald nach der Impfung hochgradig abmagern, motorisch und psychisch unaufhaltsam verfallen und so, oft unter Herzschwäche und Lungenkomplikationen, zu Grunde gehen; sehr oft ist es trotz sofortiger Chininbehandlung nicht mehr möglich, diesen Kräfteverfall aufzuhalten. Der Autor meint, bei einem Teil dieser Kranken könnte es sich wohl um beschleunigten Abbau von Körpergewebe, teilweise auch um besondere Schädigung vegetativ tätiger Hirnteile handeln; vielleicht gehörten diese Fälle zum Teil auch besonders schweren Formen der Paralyse an, wobei es der Verfasser dahingestellt läßt, inwiefern die galoppierenden Formen der Paralyse mit den vegetativ besonders geschädigten Fällen identisch sind. Einen letzten Teil dieser Patienten möchte K i h n kreislaufinsuffizient nennen.

Selbst G e r s t m a n n, der ja im allgemeinen die Gefahren der Malariabehandlung für geringer hält als die meisten anderen Autoren annehmen, schreibt, daß die Impfmalaria bei der galoppierenden Paralyse das stürmische Fortschreiten der Krankheit nicht nur nicht aufhalte, sondern es manchmal sogar noch zu beschleunigen scheine.

Abschließend nun wollen wir diesen 3. Fall so auffassen, daß wir sagen, es handelte sich, wenn nicht von vornherein, so aber nach der Malariakur, um eine bösartige, galoppierende Form der progr. Paralyse. Ob diese schon vor der Malariaimpfung bestand oder erst nachher sich ausbildete, ist insofern für die Beurteilung unbedeutend, als diese so verhängnisvoll verlaufenden Fälle durchaus nicht schon vor der Infektionsbehandlung einen galoppierenden Verlauf zu nehmen brauchen, sondern daß sich nach K i h n diese Zwischenfälle dadurch auszeichnen, daß sie schlecht vorauszusehen sind. Nach allem ist es durchaus möglich, der Malariabehandlung maßgebenden Anteil an dem letalen Ausgang dieses Falles zuzuschreiben, sei es, daß sie den schweren Verlauf der Paralyse heraufbeschwor und dadurch dem Pat. den schnellen Tod brachte, sei es, daß

sie die schon vorher als galoppierende Form bestehende Paralyse zu noch stürmerischerem Fortschreiten veranlaßte. Es wurde weiter oben davon gesprochen, daß nach Meinung einiger Autoren durch die Malariakur eine große Reizwirkung auf den Organismus ausgeübt wird und daß die Folgen keineswegs mit überstandener Kur überwunden sind, sondern daß der Einfluß viel weitreichender ist. Aus diesem Grunde kann auch die Tatsache, daß zwischen Malariainfektion und Exitus letalis 3 Monate liegen, nicht beweisen, daß die Malariatherapie an dem tödlichen Ausgang unbeteiligt ist, hingegen spricht bedeutend mehr dafür, daß wir berechtigt sind, sie doch in der oben beschriebenen Art verantwortlich zu machen.

Fassen wir nun diese 3 Fälle kurz zusammen, so mußten wir die Frage, ob unbedingt ein Zusammenhang zwischen Malariaimpfung und tödlichem Ausgang besteht, offen lassen; wir konnten, genau genommen, nicht einmal in jedem Fall sagen, welcher Ansicht die größere Aussicht auf Richtigkeit einzuräumen sei. Jedoch glauben wir, die Möglichkeit eines Zusammenhanges bejahen zu müssen. Im dritten Fall neigten wir sogar der Ansicht zu, einen ursächlichen Zusammenhang der genannten Art anzuerkennen, obwohl auch hier erst geraume Zeit nach der Kur der verhängnisvolle Ausgang eintrat.

Wir hatten, wie wir uns erinnern wollen, die Frage aufgeworfen, ob die Todesfälle, die sich nicht unmittelbar nach der Malariakur ereignen, in einem Zusammenhang mit dieser stehen können; dazu hatten wir gesagt, daß man natürlich je eher diesen Zusammenhang zugeben wird, je kürzer die Zeitspanne zwischen Kur und Exitus letalis ist. Jedoch hatten wir aber nicht geglaubt, dazu berechtigt zu sein, von vornherein jeden Zusammenhang abzulehnen, wenn sich der tödliche Ausgang nicht unmittelbar an die Behandlung anschließt. Jetzt müssen wir feststellen, daß sich nach Ansicht maßgebender Autoren die Wirkung der Malariabehandlung keineswegs zeitlich abgrenzen läßt. Daß der Einfluß der Malariabehandlung auf den Organismus auf keinen Fall nach einigen Monaten beendet ist, darauf deuten auch wohl unbedingt die experimentellen Untersuchungen hin, die Gallinek über die Immunitätsverhältnisse bei malariabehandelten Paralytikern anstellte. Dieser Autor fand bei der Feststellung der Zeit, in welcher die Seren von Paralytikern, die einer Malariakur unterzogen worden waren, eine spirochaetentötende Wirkung entfalteten, den kleinsten Wert (2 Stunden) bei jenen Patienten, bei denen die Malariabehandlung vor einem halben Jahre stattgefunden hatte. Gallinek zieht hieraus den Schluß, daß der Einfluß der

Malariakur im Sinne einer Steigerung der Abwehrkräfte ein halbes Jahr nach der Behandlung am stärksten ist. Diese Ergebnisse lassen es doch als sicher erscheinen, daß die Malariawirkung ein halbes Jahr unbedingt überdauert; wie weit der Einfluß, in unserem Sinne damit auch die übermäßige, schädliche Reizwirkung, insgesamt reicht, ist, wie erwähnt, dagegen kaum zu bestimmen. Wir konnten uns deshalb auch bei unseren 3 Fällen kaum festlegen, da eine derartige Entscheidung im Einzelfalle wohl nicht möglich ist. Insgesamt wollen wir die erste Frage dahingehend beantworten, daß es durchaus möglich ist, daß auch die Todesfälle, die sich in oder unmittelbar nach der Behandlung mit Malaria ereignen, mit dieser enger zusammenhängen. Damit ist aber zugleich gesagt, daß man es schwerlich als immer zutreffend hinnehmen kann, daß (wie auch Kallmann annimmt, siehe Seite 5!) bei allen Paralytikern, die später als vier Wochen nach der Infektionsbehandlung sterben, die Todesursache, abgesehen von interkurrenten Erkrankungen, vor allem in dem Fortschreiten des paralytischen Prozesses trotz Malariakur zu sehen ist.

Mußten wir es bei den ersten beiden Fällen offen lassen, ob die Impfmalaria am tödlichen Ausgang beteiligt ist, so konnten wir beim dritten Fall doch eher der Annahme zustimmen, daß die Infektionskur einen maßgebenden Einfluß ausgeübt hat, wenn wir auch eine sichere Entscheidung nicht fällen konnten. Jetzt werden wir uns mit der Gruppe B befassen; wie erinnerlich, gehören zu dieser Gruppe jene Todesfälle, die sich innerhalb der Kur oder bis zu vier Wochen nach dieser ereigneten. Insgesamt sind es zehn Todesfälle, die wir jetzt betrachten wollen; hinzu kommt noch ein Fall, der beinahe ebenfalls ein letales Ende genommen hätte, jedoch schließlich noch gut ausging. Die Gruppe B nannten wir die Gruppe der eigentlichen Todesfälle, wir wollten damit zum Ausdruck bringen, daß diese Todesfälle in enger Beziehung zur Malariabehandlung stehen.

Zunächst nun wollen wir uns mit der zweiten Frage, d. h. mit den Komplikationen befassen, die am häufigsten den malariabehandelten Paralytikern in oder unmittelbar nach der Kur den Tod bringen; wir wollen also die unmittelbaren Todesursachen feststellen.

Die wichtigsten Todesursachen stellen die Kreislaufstörungen dar; fast alle Autoren fanden sie bei ihren Todesfällen am häufigsten vertreten. Den zweiten Platz unter den unmittelbaren Todesursachen nehmen die Pneumonien ein; es handelt sich vor allem um Broncho-

pneumonien, aber auch kruppöse Pneumonien kommen nicht selten vor. Dann wären die septischen Prozesse, Erkrankungen der Harnorgane und Harnwege wie Pyelonephritiden, Zystitiden zu nennen (nach Joßmann führen die letztgenannten Komplikationen neben Spätpneumonien vor allem in der Rekonvaleszenz häufig zum Tode). Unter den weiteren unmittelbaren Todesursachen erwähnt Steiner auch Leberschädigungen; diese Fälle zeigten dann Ikterus und Leberparenchymtrübung. Zwar führt auch Kihn aus, daß bei der Impfmalaria manchmal Ikterus vorkomme, doch meint dieser Autor, dieser Ikterus habe keine große Bedeutung, da eine ernste Leberschädigung, die schwerere Komplikationen mache, nicht anzunehmen sei; da sich während des Bestehens der Impfmalaria im Blut ein abnorm starker Zerfall von Erythrocyten abspielt, glaubt Kihn, daß sich der Ikerus mindestens zum Teil wohl hierauf zurückführen lasse. Ähnlich meint Gerstmann, Leberschwellungen seien bei Malariabehandlung selten. Zu diesen Leberschäden infolge Malariabehandlung schreibt Dattner, daß subikterische oder auch ikterische Verfärbung der Haut und Schleimhäute, wie sie sich oft am Ende der Kur zeige, als Zeichen „eines leichten Stauungskatarrhs der Gallenwege", vielleicht auch als Zeichen „einer transitorischen Leberparenchym-Schädigung" aufzufassen sei. Zusammen mit Hersch hat Dattner den Urobilinogenspiegel im Harn beobachtet; wie Dattner berichtet, steigt der Urobilinogenspiegel in den letzten Tagen der Inkubation an, er erreicht während des Fiebers Höchstwerte und fällt früher oder später nach Abschluß der Malariabehandlung zur Norm ab. Diesen Ikterus bezeichnet Dattner als harmlos, er hindere die Fortsetzung der Kur nur dann, wenn er sehr stark sei und zwar „wegen der begleitenden Anorexie und des damit verbundenen Kräfteverfalls". Wie Musger berichtet, konnte er Leberschäden in Form von Ikterus überhaupt nur in höchstens 7% der malariabehandelten Paralytiker beobachten. Etwas andere Erfahrungen hingegen machte Materna, er sah bei 9 während der Kur Gestorbenen 8 mal Leberveränderungen mit Endothelschädigung und Leberzellnekrose; in einer im Jahre 1934 erschienenen Arbeit erwähnt Dattner dann auch diese Erfahrungen Materna's. Wenn auch so die meisten Autoren den Leberschäden keine allzu große Bedeutung beimessen zu müssen glauben, so ist dies doch keineswegs erwiesen, vielmehr scheint es doch vorzukommen, daß diese Leberschädigungen eine ernste Bedeutung für den Ausgang haben können. An drei

Fällen werden wir später diese Frage noch zu behandeln haben. Ferner weist Kihn auf seltene, den ganzen Dickdarm durchsetzende parenchymatöse Blutungen hin, die oft den Patienten den Tod bringen. Schließlich sind auch vereinzelte Fälle von tödlicher Milzruptur (u. a. von Weygandt) beschrieben worden.

Was nun die Kreislaufstörungen anlangt, wollen wir mit Kihn diese in drei Gruppen einteilen: am wichtigsten ist die muskuläre Insuffizienz, dann folgen die Komplikationen von seiten der Kranzgefäße und zuletzt ist noch auf die Störungen auf Grund mesaortitischer Veränderungen zu achten. Es ist aber zu bemerken, daß diese verschiedenen Formen der Kreislaufstörungen in den meisten Fällen kaum zu trennen sind, vielmehr kommen sie oft gemeinsam vor oder wenigstens zwei von ihnen, wie vor allem muskuläre Insuffizienz, oft auf Grund syphilitischer Schädigung, und syphilitische Kranzgefäßstörungen.

Bei den muskulären Insuffizienzen unterscheidet Kihn verschiedene Verlaufsformen. Eine Gruppe scheint schon nach dem Befund vor der Kur eine ungünstige Prognose abzugeben, was sich dann später trotz entsprechender energischer Behandlung leider oft auch bestätigt, das Verhängnis tritt oft schon bei den ersten Fieberanfällen ein; eine zweite Klasse übersteht die ersten Anfälle gut, erst nach drei bis vier Anfällen tritt die Insuffizienz auf (die Patienten werden schwindelig, fallen zusammen, zeigen kleinen frequenten Puls, wachsbleiches Gesicht, Vorhofflimmern, leiden unter Brechreiz). Ein anderer Teil stirbt erst in der zweiten Hälfte der Kur (die Patienten leiden unter Atemnot und Stauungsschmerz, der Puls ist schwach, es ist Venenpuls zu beobachten). Bei einer letzten Gruppe entwickeln sich die Kreislaufstörungen schleichend, so daß sie anfangs oft nicht bemerkt, bis weit in die Rekonvaleszenz hineinreichen können.

Die Störungen von seiten der Kranzgefäße machen sich unter dem Bilde der Angina pectoris und des kardialen Asthmas bemerkbar. Es wird sich hier oft um Coronarveränderungen syphilitischen Ursprungs handeln. Diese werden von Kihn auch besonders betont, zumal sie oft mit muskulärer Insuffizienz verbunden sind; jedoch stellen auch die arteriosklerotisch veränderten Kranzgefäße eine ernste Gefahr für den malariageimpften Paralytiker dar. Joßmann schreibt, „daß die Arteriosklerose, besonders vorher nicht manifeste Coranarsklerose, das unglückliche Ende oft begünstige".

Der Mesaortitis luica ohne Aneurysmenbildung messen die meisten Autoren keine allzu große Bedeutung bei. Die Autoren führen sogar aus, daß gerade die syphilitische Aortenerkrankung, die gemeinsam mit Nervenlues vorkommt, besonders gutartig ist, vor allem im Vergleich zu der gefährlichen und bösartigen Mesaortitis lucia ohne gleichzeitige luetische Erkrankung des Nervensystems, die dann auch mit Aneurysemenbildung einhergeht. An und für sich sind mesaortitische Veränderungen der Aorta bei Paralyse ziemlich häufig; Bostroem konnte auch feststellen, daß diese Aortenerkrankungen, teils als Aortitis luetica, teils als Aortenaneurysma, bei einem erheblichen Teile der Paralytiker auftreten. Nach seinen Ausführungen fand „Kraepelin" mesaortitische Aortenveränderungen in 68,4% der Paralysen; „Putzig" hatte bis zu 80%, „Oliveira Ribeiro" meint sogar, daß Aortenlues bei Paralyse nie fehle; an dem Sektionsmaterial des Rudolf-Virchow-Krankenhauses konnte Langer im Jahre 1925 in 88,87% aller Leichen mit Luesstigmata diese Veränderungen finden. Bei ihren Untersuchungen mußten Langer u. Coenen feststellen, daß die Aortenerkrankungen auf luetischer Grundlage zugenommen haben; Willmanns glaubt auf Grund seiner Beobachtungen, daß die Lues ihr Erscheinungsbild geändert habe, sie zeige nicht mehr so viele Hautaffektionen, sondern erscheine als Lues des Nerven- und Gefäßsystems. Es werden aber auch von anderen Autoren etwas geringere Prozentwerte für Mesaortitis luica bei Paralyse angegeben; Ostmann hatte bei seinen Sektionen nur in 31,5% der Paralysen mesaortitische Veränderungen (bei einem Sektionsmaterial von 350 Paralysen). Nach Gerstmann's Mitteilungen fand Frisch unter 115 Paralysefällen 29% Lues der Aorta, Löwenberg bei 341 Fällen 33,1%. Immerhin sind auch diese Zahlen beachtenswert, so daß doch in einem beträchtlichen Prozentsatz der Paralysen mit luetischer Aortenerkrankung gerechnet werden muß. Da aber, wie erwähnt, die Mesaortitis luica bei Paralytikern ziemlich gutartig ist, sind von dieser Seite kaum Komplikationen zu erwarten. Auch Ganzer konnte feststellen, daß die Aortitis luica und ihre Folgen bei Nichtparalytikern weitaus häufiger die Todesursache darstellen. Dem pflichtet auch Kihn im allgemeinen bei, doch möchte er diese Veränderungen nicht ganz so leicht nehmen; Kihn warnt vor der Infektionsbehandlung von Paralytikern mit Aortenaneurysmen, die aber, wie ausgeführt, bei Paralyse selten sind. Auch Gerstmann hält Patienten mit Aortenaneurysma für die Malariakur nicht besonders geeignet. Hingegen meint Joßmann, daß es sich herausgestellt habe, „daß

Aortenaneurysmen die infauste Prognose nur selten begründeten". Wie Dattner mitteilt, sah auch Weygandt Patienten mit Aneurysma die Malariainfektion gut überstehen, desgleichen konnte Kirschbaum sieben Paralytiker mit Aortenaneurysma der Malariakur unterziehen, die von diesen überstanden wurde.

Nach diesem Überblick über die Kreislaufstörungen bei Malariabehandlung wollen wir uns nun mit vier Fällen beschäftigen, die infolge Kreislaufinsuffizienz in oder bald nach der Malariakur gestorben sind; ein 5. Kreislauffall wird dann noch berichtet werden, der jedoch gut ausgegangen ist.

Fall 4.

Z., 61 jähriger Betriebsleiter a. D., wird am 12. 10. 33 in die Klinik eingeliefert.

Objektive Anamnese: Pat. ist seit November 1932 in zweiter Ehe verheiratet. Seine erste Frau starb an einer „Schlagadererweiterung"; vier Kinder aus erster Ehe sind gesund, ein Kind starb im Kindesalter. Pat. hat starke Herzerweiterung, war aber sonst bis auf Unfallverletzungen und Erkältungskrankheiten nicht krank.

Etwa ein halbes Jahr vor der Aufnahme in die Klinik fiel im Betriebe, in dem der Pat. tätig war, auf, daß er mit schriftlichen Arbeiten, vor allem Berechnungen, nicht mehr so mitkam wie früher. Vor acht Wochen bemerkte man anläßlich einer Konferenz, daß Z. unrichtige, zusammenhanglose, zeitweise völlig verwirrte Antworten gab. Da seine Kalkulation sich nicht mehr als richtig erwiesen, wurde Pat. am 15. 9. 33 beurlaubt. Danach verschlimmerte sich sein Zustand; Z. wurde leicht erregt, wenn er seinen Willen nicht bekam, gab sehr viel Geld aus. Er begab sich dann mit seiner Tochter in ein Sanatorium nach W. Dort wurde er immer „großzügiger" und verschwenderischer, er wollte ständig Autofahrten unternehmen. Anfang September 1933 wurde Pat. so erregt, daß er im Sanatorium nicht mehr gehalten werden konnte; seine schon vorher geäußerten Größenideen nahmen bedeutend zu. In den letzten drei Tagen vor der Einlieferung in die Klinik war er völlig verwirrt.

Körperlicher Befund.

61 jähriger Mann in gutem Kräftezustand. sehr adipös. Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: frei beweglich, Stirn- und Scheitelbeine nicht druck- oder klopfempfindlich, Pupillen rund, mittelweit, Reaktion auf Licht beiderseits träge und unausgiebig, auf Convergenz wesentlich besser. Kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmungen. Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich. Symetrische Facialisinnervation; Zunge nicht belegt, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Gaumensegel beiderseits gleich innerviert.

Thorax: Lungen o. B. Herz: Grenzen rechts einen Finger breit über den rechten Sternalrand hinausreichend, links zwei Finger breit über die Mammillarlinie reichend. Töne rein, dumpf. Aktion regelmäßig; Arterienrohr verhärtet und geschlängelt, Blutdruck 180/100 mm Hg.

Abdomen: Überall weich, keine fühlbare Resistenz, Bauchdeckenreflexe wegen Adipositas der Bauchdecken nur schwach auslösbar. Cremasterreflex regelrecht auszulösen.

Obere Extremitäten: Tonus, grobe Kraft regelrecht, keine Bewegungsstörungen; feinschlägiger Tremor manus. Reflexe lebhaft, rechts gleich links. Fingernasenversuch sicher. Keine Störung der Diadochokinese.

Untere Extremitäten: An den Unterschenkeln und Füßen Oedeme. Tonus leicht erhöht, keine Motilitätsstörungen. Patellarreflex beiderseits erhöht mit Erweiterung der reflexauslösenden Zone. Achillessehnenreflexe lebhaft. Babinski-Zeichen recht positiv. Oppenheim' Zeichen beiderseits positiv. Kniehackenversuch sicher. Rombergsches Phänomen negativ, Gang sicher. Sensibilität intakt.

Blutbild: Hb. 75%; Erythr. 4500000, Index 0,83. Leukocyten 4400, Leukocytendifferenzierung: Stabkernige 4, Segmentkernige 64, Eosinophile 1, Lymphocyten 29, Monocyten 2.

Serumbefund: Wa.-Reaktion, Meinicke, Sachs-Witebsky stark positiv.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion positiv bis 0,2; Meinicke +; Nonne stark positiv; Pandy stark positiv. Zellen: 167/3 Lymphocyten. Gesamteiweiß: 69,6 mg +. Linksverschiebung der Goldsolkurve.

Urinuntersuchung: o. B.

Psychischer Zustand.

Zeitweise sehr erregt und unruhig, muß mit Narcoticis im Bett gehalten werden. Ausgesprochene Größenideen, steht ihnen kritiklos gegenüber; Intelligenzdefekte, desorientiert, euphorisch, keine Krankheitseinsicht.

Diagnose: Progressive Paralyse (Euphorische Form).

Behandlung und Verlauf.

In der Folgezeit nehmen die Größenideen ungeheuere Ausmaße an. Z. hält sich für einen Bruder unseres Führers Adolf Hitler, später sogar für Gott; er unterstützt auch den Papst mit Geldmitteln. Da auch die Untersuchung der Inneren Klinik eine Herzverbreiterung und Herzmuskelschwäche ergeben hat, die Insuffizienzerscheinungen macht, wird Pat. zunächst mit Herzmitteln behandelt. Die Innere Klinik schlägt vor, mit der Malariakur noch abzuwarten. Bis zum 20. 10. 33 hat sich unter Digitalisgaben der Befund gebessert, die Oedeme haben sich völlig zurückgebildet und andere Störungen des Kreislaufs sind nicht mehr aufgetreten. Herzaktion regelmäßig und kräftig.

Am 26. 10. 33 Malariaüberimpfung. Der erste Fieberanstieg erfolgt am 28. 10. 33 (auf 39,4 Grad), Pat. bekommt Kampfer; auf Gardan rasches Absinken des Fiebers auf 36,5. Nach acht Stunden wiederum Temperaturanstieg trotz einer Gabe von 0,25 gr. Chinin. Bei 39,4 wird Gardan gegeben, darauf wieder Temperaturabfall. Nach dem Temperaturabfall macht sich am 29. 10. 33 vormittags plötzlich starke Kreislaufinsuffizienz bemerkbar: kleiner, rascher Puls, hochgradige Atemnot, Zyanose am ganzen Körper; mit Kampfer, Cardiazol, Cardiazol + Traubenzucker intravenös und Coffein wird der bedrohliche Zustand bekämpft. Die Malariakur wird mit 0,25 gr. Chinin intramuskulär abgebrochen. Unter entsprechender Herzbehandlung bessern sich bis zum 1. 11. 33 zunächst Herztätigkeit und Allgemeinbefinden. Am 1. 11. 33 treten jedoch mittags Ileuserscheinungen auf; von der Chirurg. Klinik wird wegen des schlechten Allgemeinzustandes von einer Operation abgesehen. Noch am Abend des gleichen Tages erfolgt plötzlich der Exitus letalis an Kreislaufschwäche.

Sektionsbefund: Hypertrophie des ganzen Herzens besonders der linken Kammer; geringe Dehiszenz der Aortenklappe. Mesaortitis syphilitica im Bogen und in den aufsteigenden Brustteilen der Aorta. Arteriosklerose der Bauchorgane; Anthrakose der Pleura. Atelektase und chronische Stauungslungen. Kalkherde im Mesenterium; submuköse Mymome des Magens. Dilatation der Harnblase ohne mechanische Ursache. Entzündliche Erweichung der Milz; Nierencyste. Zeichen der Paralyse im Gehirn.

Dieser Fall zeigt große Ähnlichekit mit der erwähnten ersten Gruppe muskulärer Insuffizienz, die Kihn beschreibt. (Siehe Seite 16!) Es sind die Patienten, die schon vor der Kur

eine Herzerkrankung mit deutlichen Insuffizienzerscheinungen aufweisen und die deshalb auch hinsichtlich des Überstehens der Kur schlechte Aussichten haben. Aber wie Kihn weiter ausführt, zeigen diese Fälle nach entsprechend intensiver Behandlung sehr oft eine gute Besserung. So war es auch bei unserem Patienten Z. Die Herztätigkeit besserte sich auf Behandlung hin deutlich, die vorher vorhandenen Oedeme verschwanden vollständig, so daß das Herzleiden vollkommen kompensiert war. Es zeigte sich jedoch, daß diese Patienten, wie Kihn schreibt, oft schon bei den ersten Fieberattacken in große Gefahr geraten, da plötzlich der Kreislauf zu versagen beginnt.

Es wurde oben ausgeführt, daß dieser Fall wohl ohne Zweifel zu den muskulären Insuffizienzen zu rechnen sei. Das zeigt außer dem Verlauf auch der pathologisch-anatomische Befund. Auf die syphilitische Ätiologie der Herzerkrankung deuten außer den sonstigen Manifestationen der Syphilis die gleichfalls vorhandene Mesaortitis luica und die Mitbeteiligung der Aortenklappe im Sinne einer Aorteninsuffizienz hin, da gerade die Erkrankung der Aortenklappe meistens eine Folge der Syphilis ist, vor allem, wenn die anderen Herzklappen unbeteiligt sind wie hier. Klinisch zeigte sich die Aorteninsuffizienz vor allem in dem abnormen Blutdruckwerte von 180/100, wobei hauptsächlich die große Blutdruckamplitude von 80 ein wichtiges Zeichen darstellte. Andere klinischen Zeichen, die auf Aorteninsuffizienz schließen ließen, waren nicht vorhanden (abgesehen von der Herzverbreiterung nach links, die sich aber, wenn auch in schwächerem Maße, auf der rechten Seite ebenfalls fand). Es handelte sich nach dem Aortenklappenbefund auf dem Sektionstisch nur um eine geringe Insuffizienz der Klappen; man wird aber vermuten dürfen, daß die Lues den Herzmuskel selbst in Mitleidenschaft gezogen hat, so daß die Herzmuskelerkrankung letzten Endes für den Ausgang mit ausschlaggebend war (daß das Herz, vor allem der linke Ventrikel, hypertrophiert war, spricht insofern nicht gegen eine Herzmuskelerkrankung, als diese später aufgetreten sein kann). Zu dieser Annahme wird man noch mehr berechtigt sein, wenn man an die Tatsache denkt, daß mit luetischer Aorteninsuffizienz eine Herzmuskelerkrankung syphilitischen Ursprungs sehr oft kombiniert ist. Insgesamt wollen wir nun feststellen, daß im vierten Fall als unmittelbare Todesursache eine Herzschwäche anzusprechen ist, die aus einer möglicherweise vorhandenen Myokardschädigung und einer Aorteninsuffizienz, beides auf luetischer Grundlage, im wesentlichen resultierte.

Eine weitere schwere Komplikation in diesem Falle stellte der ileusartige Zustand dar, der sich am Todestage des Pat. Z. ausbildete. Man wird diesen Ileusanfall wohl auf Embolie einer Darmarterie infolge ungenügender Herzkraft beziehen können.

Der Fall, der jetzt berichtet wird, gehört ebenfalls zu den muskulären Insuffizienzen.

Fall 5.

H., 45 Jahre alt, Ingenieur, wird am 17. 8. 31 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Pat. ist zum zweiten Male verheiratet, seine beiden Frauen haben nie Fehlgeburten gehabt, seine drei Kinder sind gesund. H. gibt an, sich 1915 in Belgien luetisch infiziert zu haben, er habe damals ein erbsengroßes Geschwür an der Vorhaut gehabt. Ein belgischer Arzt habe damals drei oder vier Salvarsaninjektionen gemacht. Pat. hat schon länger mit Schmerzen in den Beinen zu tun gehabt; diese sind besonders bei Erkältungen aufgetreten. Diese Beschwerden hat Pat. schon vor dem Kriege gehabt; er bezeichnet sie als „rheumatische Schmerzen" und bringt sie mit seiner jetzigen Erkrankung nicht in Zusammenhang.

Vor etwa zwei Jahren bemerkte Pat., daß die Sehkraft links schwächer wurde. Der konsultierte Augenarzt schickte ihn zum prakt. Arzt, welcher eine dreimal positive Wassermannsche Reaktion im Blut feststellte. Daraufhin machte H. in den letzten zwei Jahren drei Kuren mit Salvarsan und Bismogenol; die letzte Kur wurde im März 1931 beendet. Trotz Salvarsanbehandlung wurde die Sehkraft in den zwei Jahren immer schwächer, zur Zeit ist Pat. auf dem linken Auge blind, mit dem rechten Auge kann er noch die Zeitung lesen, aber Bleistiftschrift kann er auch mit dem rechten Auge nur sehr schlecht lesen. Obwohl Pat. unter gelegentlichen Schmerzen in den Beinen zu leiden hat, machte es ihm doch keinerlei Schwierigkeiten, stundenlang zu gehen.

Geschlechtliche Potenz ist erhalten.

Körperlicher Befund

Patient in mittlerem Alter, guter Ernährungs- und Kräftezustand.

Kopf: Stirn- und Scheitelbeine nicht druck- und klopfempfindlich. Zunge etwas weißlich belegt, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich, mimische Innervation intakt. Linkes Auge amaurotisch; beim Blick nach oben Abweichen des linken Auges nach medial, beim Blick nach links außen geht das linke Auge nicht vollständig mit.

Beiderseits Opticusatrophie.

Pupillen rechts etwas längs-oval verzogen, keine Reaktion auf Licht beiderseits, Konvergenzreaktion schwach positiv.

Vasomotorische Erregbarkeit lebhaft.

Thorax: Lungen o. B. Herz: Aktion inspiratorisch etwas beschleunigt; Töne über der Spitze etwas dumpf, zweiter Pulmonalton etwas akzentuiert, keine patholog. Geräusche. Puls im Liegen 88/Minute; Gefäßrohr elastisch. Blutdruck 165/100 mm Hg.

Abdomen: o. B.

Obere Extremitäten: Tonus der Muskulatur, Motilität beiderseits normal, grobe Kraft gut.

Radiusperiostreflexe beiderseits sehr lebhaft, Sehnenreflexe beiderseits normal auslösbar. Fingernasenversuch beiderseits geringe Ataxie.

Untere Extremitäten: Beiderseits geringe Hypertonie, aktive Bewegungen o. B.; rechts geringe Wadendruckempfindlichkeit. Patellarreflex links gesteigert, rechts lebhaft. Achillessehnenreflex beiderseits gleich, normal auslösbar. Adduktorenreflex links lebhafter als rechts. Keine Kloni. Oppenheim links +.

rechts angedeutet, Babinski links schwach positiv, rechts negativ, Rossolimo nicht auszulösen. Gordonsches Zehenzeichen negativ. Lasègue negativ. Kniehackenversuch sicher. Romberg negativ; Gang geringgradig spastisch.

Sensibilität: Für Berührung, spitz und stumpf, überall intakt. Ausgesprochene Herabsetzung der Schmerzempfindung bis wenig oberhalb der Nabellinie. Typische Hodenanalgesie.

Blutbild: normal.

Serumbefund: Wa.-Reaktion, Meinicke schwach positiv.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion ++ bis 0,1; Nonne schwach positiv; Pandy positiv.

Zellen: 39/3 Lymphocyten, 6/3 Leukocyten. Goldsolkurve vom Typ der Paralysekurve.

Urinuntersuchung: o. B.

Diagnose: Tabes dorsalis (beiderseitige Opticusatrophie, links Amaurose).

Behandlung und Verlauf.

Am 21. 8. bekommt Pat. eine Amp. Pyrifer. Malariaüberimpfung am 28. 8. 31. Der erste Fieberanstieg erfolgt am 11. 9. 31. Die ersten drei Fieberzacken zeigen Tertianatypus, während die übrigen einen Quotidianatypus aufweisen, d. h. in Anbetracht der Tertianaimpfung einen Pseudoquotidianatypus. Prophylaktisch wird während des Fiebers Kampfer und Digitalis gegeben. Jedoch tritt am 20. 9. 31 nach der achten Fieberzacke plötzlich eine derartige Herzschwäche ein, daß die Kur sofort mit Chinin und Salvarsan abgebrochen wird. Trotzdem steigt nach zwei Stunden das Fieber an; Pat. kommt ad exitum.

Sektionsbefund: Verdickung der Dura, Trübung der weichen Hirnhäute im Bereiche des frontalen und des parietalen Hirns. Atrophie des Stirnhirns, Schwellung der weiteren Hirnpartien, Kompressionsfurche im Bereiche der Lobuli biventeres und der Tonsille des Kleinhirns. Atrophie der Sella turcica, Verdickung des oberen Abschnittes des Clivus. Tracheobronchitis, Hypostase beiderseits; Hypertrophie des linken Ventrikels, subendokardiale Blutungen im Bereiche der Papillarmuskulatur links, Mesaortitis syphilitica, an den Abgangsstellen der Koronararterien eine ringförmige Verdickung, Koronararterien selbst frei. Milztumor, trübe Schwellung der Leber, anämische Verfettung der Nieren, Stauungsblutungen in der Pars pylorica.

Auch bei unserem letzten Pat. H. wird man als unmittelbare Todesursache, wie schon erwähnt, eine muskuläre Insuffizienz zu bezeichnen haben, die allerdings noch mit einer Störung von seiten der Kranzgefäße verbunden war. Denn die Verengerung der Koronargefäßeingänge wird wohl zweifelsohne eine bedeutende Rolle gespielt haben, worauf auch das plötzliche Auftreten der Herzschwäche hinweist. Der klinische Herzbefund war zwar vor der Kur wenig charakteristisch, doch konnte immerhin angenommen werden, daß eine Herzschädigung vorlag. Aus diesem Grunde wurde auch auf den Kreislauf, speziell das Herz, besonders geachtet, es wurden prophylaktisch Kreislaufmittel gegeben. Es läßt sich zwar nicht beweisen, daß die Herzmuskelschwäche syphilitischer Genese ist, aber es ist dies bei der sonstigen, hochgradigen luetischen Schädigung des Kreislaufssystems bis zu einem gewissen Grade doch wahrscheinlich. Zu beachten ist jedoch, daß vor der

Malariakur keinerlei Dekompensationserscheinungen vorhanden waren. Wichtig ist ferner, daß der Pat. sieben Fieberanfälle überstand und erst nach dem achten das Verhängnis eintrat. Wie weiter oben berichtet wurde, schreibt Kihn, daß es eben Fälle gibt, die die erste Hälfte der Kur verhältnismäßig gut überstehen und erst gegen Ende der Malariabehandlung einer Kreislaufschwäche erliegen.

Bei der Betrachtung eines sechsten Falles werden wir jetzt sehen, daß dieser mit dem fünften Fall insofern große Ähnlichkeit aufweist, als auch hier eine Herzmuskelschwäche mit Komplikationen auf Grund von Kranzgefäßverengerung zusammentrifft. Dieser sechste Fall soll jetzt berichtet werden!

Fall 6.

K., 45 jähriger Regierungsinspektor, wird am 13. 12. 35 in die Klinik eingewiesen.

Objektive Anamnese: Nach den Angaben des Pat. sollen Großeltern, und zwei Geschwister gesund gewesen bezw. noch sein. Pat. selbst ist verheiratet, hat ein gesundes Kind; die Ehefrau ist gesund, hat keine Fehlgeburten gehabt.

Nach den eigenen Angaben des Pat. hat er von Kinderkrankheiten Masern und Diphtherie gehabt, später hat er angeblich viel mit rheumatischen Erkrankungen, vor allem auch der Gelenke, zu tun gehabt.

Objektiv läßt sich feststellen, daß Pat. den Weltkrieg von 1914 bis 1918 mitgemacht hat; er erlitt dabei eine Gasvergiftung und wurde zweimal verwundet. Seit dieser Zeit war er dann bis zum Winter 1934—35 gesund. Im Jahre 1933 allerdings nahm Pat. ohne ersichtlichen Grund, ziemlich plötzlich beginnend, 17 Pfund an Gewicht zu.

Seit dem Winter 1934/35 ist K. sehr „nervös", er regt sich über Kleinigkeiten auf, macht sich unnötige Sorgen. Seit einiger Zeit ist auch sein Appetit schlecht; in der Dunkelheit ist er unsicher beim Gehen, er stolpert leicht. In der letzten Zeit nun zeigte er bisweilen ein Wesen, das den Angehörigen doch ziemlich „kindlich" vorkam. Pat. ist auch sehr vergeßlich, er sucht dauernd nach Bleistiften, Füllhaltern, da er nicht weiß, wo er sie hingelegt hat. Während er früher ein guter Gesellschafter war, ist er jetzt so still, daß er kaum mit jemandem spricht. Seinen Dienst hat er allerdings ohne besondere Auffälligkeiten bis November 1935 versehen.

Pat. war früher starker Raucher.

Luetische Infektion angeblich 1916.

Körperlicher Befund.

Großer Pat. in abgemagertem Zustand (Größe 175,5 cm, Gewicht 69 kg. Brustumfang 94/102 cm). Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme.

Kopf: nicht druck- oder klopfempfindlich.

Facialisinnervation regelrecht, r. = l.; Innervation der Zungen-, Kau- und Halsmuskulatur normal, re. = li. Augen: Beweglichkeit beiderseits gut nach allen Richtungen; Cornealreflex beiderseits prompt. Pupillen re. = li. beiderseits leicht entrundet. Reaktion auf Licht und Convergenz nur zögernd und ungenügend.

Thorax: Lungen: Grenzen respiratorisch gut verschieblich, kein perkutorischer und auskultatorischer krankhafter Befund.

Herz: Grenzen zwei Querfinger nach links verbreitert. Töne nicht ganz rein: Puls 80/Min. Blutdruck 145/80 mm.

Abdomen: Nirgends druckschmerzhaft. Hernie im Bereich der rechten Inguinalgegend. Bauchdeckenreflexe kaum auslösbar, wohl wegen der Schlaffheit der Bauchdecken, anscheinend links > rechts. Cremasterreflex normal auslösbar, rechts = ilnks.

Obere Extremitäten: Tonus, grobe Kraft, Motilität regelrccht. Reflexe lebhaft, rechts = links. Diadochokinese nicht gestört.

Untere Extremitäten: Tonus, grobe Kraft, Motilität normal. Pastellarreflexe, Achillessehnenreflexe lebhaft. Fußsohlenreflex: bds. lebhafte Fluchtreflexe; links anscheinend atypischer Babinski. Keine sonstigen pathologischen Reflexe, keine Kloni. Gang: unsicher, Fallneigung nach rechts. Beim Rombergschen Versuch Lidflattern und leichtes Schwanken.

Blutbild: Hb. 88%; Erythr. 4400000; Färbeindex 1,0. Leukocyten 6800, Leukocytendifferenzierung: Segmentkernige 52, Eosinophile 2, Lymphocyten 46.

Senkungsreaktion nach Westergreen: 9/24, Mittelwert 10,5.

Serumbefund: Wa.-Reaktion stark +; Meinicke stark +, Sachs-Witebsky stark +.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion + bis 0,05; Meinicke +++, Nonne +, Pandy +.

Zellen: 88/3 Lymphocyten, 125/3 Erythr.

Gesamteiweiß 84 mg %.

Linksverschiebung der Goldsolkurve.

Psychischer Zustand.

Sehr verlangsamt, läppisch. In bezug auf Zeit, Ort und eigene Person leidlich orientiert; Pat. „döst" viel vor sich hin.

Diagnose: Progr. Paralyse.

Behandlung und Verlauf.

Pat. ist weiterhin sehr läppisch.

Malariaimpfung am 27. 12. 35, 4 ccm intravenös. Der erste Fieberanstieg erfolgt am 1. 1. 36. Am 2. 1. macht Pat. wiederum eine Fieberzacke; ein weiterer Fieberanstieg erfolgt am 4. 1., desgleichen am 5. 1. und zwar auf 40,3 Grad. Die Temperatur steigt am folgenden Tage, dem 7. 1. 36, auf 40,4, dabei beträgt die Pulszahl 160/Min. Wegen der Schwere und der raschen Aufeinanderfolge der Fieberanfälle wird die Kur am 8. 1. 36 abgebrochen. Das Befinden des Pat. ist danach relativ gut, obwohl die letzten Fieberattacken an sich sehr schwer waren, so daß Herz- und Kreislaufmittel gegeben werden mußten; die Stimmungslage ist ausgesprochen euphorisch, zeitweise ist K. völlig verwirrt, nur gelegentlich gibt er geordnete Antworten. Nach Abbruch der Kur ist die Temperatur zur Norm gesunken; am Morgen des folgenden Tages, des 9. 1. 36, erfolgt wiederum ein Temperaturanstieg auf 38,9 (Tachykardie von 120/Min.). Pat. verfällt jetzt sichtlich; plötzlich treten Zeichen einer Bulbarschädigung auf: Sprache völlig unverständlich, dysarthrisch; der Schluckakt ist stark behindert, die Zunge trocken und rissig trotz wiederholter Anfeuchtung; desgleichen muß Lagophthalmus festgestellt werden. Zeitweise ist Pat. somnolent; er bekommt Cardiazol und Transpulmin, später Hexeton; gegen 15 Uhr macht sich zunehmendes Rasseln über beiden Lungen bemerkbar, um 18 Uhr wird noch Coramin intramuskulär gegeben. Trotzdem erfolgt gegen 20 Uhr unter zunehmender Atmungs- und Herzschwäche der Exitus letalis (am 9. 1. 36).

Sektionsbefund: Atrophie des Stirnhirns mit herdförmiger Leptomeningitis fibrosa geringen Grades. Gehirngewicht 1400 gr. Dehiszenz der Aortenklappe, wulstförmige Einengung der Kranzgefäßeingänge; Mesaortitis luetica. Blutfülle der abdominellen Organe; geringgradiges Randemphysen der Lungen. Entzündliche Milzschwellung.

Histologisch wurde festgestellt: braune Atrophie des Herzens.

Es ist auch in diesem Falle die wichtigste Todesursache in einem Versagen des Herzens zu suchen. Zweifellos hat auch hier eine Herzmuskelschwäche vorgelegen, worauf ja auch die bei der Autopsie festgestellte geringgradige Dilatation des Herzens hinweist; zudem gibt auch die histologische Untersuchung des Herzmuskels insofern eine gewisse Erklärung für seine herabgesetzte Leistungsfähigkeit, als eine braune Atrophie des Herzmuskels gefunden wurde. Dagegen konnte auch mikroskopisch für eine syphilitische Schädigung des Herzmuskels kein Beweis erbracht werden. Berücksichtigt man nun noch, daß sich eine Dehiszenz der Aortenklappe feststellen ließ, so ist die Herzmuskelschwäche wohl verständlich. Eine zweite, vielleicht noch wesentlichere Ursache für die Ausbildung einer Herzschwäche stellt die Verengerung der Koronargefäßeingänge dar. Diese Einengung gibt vor allen Dingen noch eine besondere Erklärung für das plötzliche Auftreten der Kreislaufschwäche, die sich demnach aus beiden Komponenten, der Herzmuskelschwäche und der Koronargefäßstörung, zusammensetzt.

Allerdings zeigte der Patient auch noch Symptome, die auf eine Schädigung der Medulla oblongata hinweisen. In diesem Zusammenhange wäre vielleicht die Frage aufzuwerfen, ob nicht etwa durch eine Hirnschwellung eine derartige mechanische Schädigung der Medulla verursacht wurde, daß vor allem die Zentren für die Atmung, für den Vasomotorentonus und für den N. Vagus gelähmt wurden; der tödliche Ausgang wäre nach dieser Auffassung in erster Linie auf Atemlähmung und weniger auf Kreislaufschwäche infolge primären Herzversagens zurückzuführen. Einen gewissen Anhalt in dieser Richtung bildet die Tatsache, daß, obwohl eine deutliche Atrophie der Stirnhirnrinde autoptisch festgestellt wurde, das Hirngewicht in eigentlich etwas überraschender Weise noch 1400 gr. betrug, d. h., daß durch die Schwellung des Gehirns verhindert wurde, daß die Verminderung der Hirnsubstanz deutlich in Erscheinung trat. Weitere Kriterien ergab die Sektion in dieser Hinsicht allerdings nicht, so daß die Frage nur in bezug auf ihre Möglichkeit erörtert werden sollte, zumal in diesem Falle gewisse Symptome eine solche Lösung möglich erscheinen ließen. In weiteren drei Fällen (es sind die Fälle 5, 11 und 14) wurde ebenfalls ein überraschend hohes Hirngewicht gefunden, obwohl auch diese Fälle eine deutliche Atrophie des Stirnhirns zeigten. Deutliche Symptome, die auf Hirnschwellung hindeuteten, waren jedoch nicht vorhanden, zudem liegen in diesen erwähnten Fällen andere Erklärungen für den tödlichen Ausgang näher.

Der nächste Fall, den wir jetzt betrachten wollen, hat große Ähnlichkeit mit Fall 3. Auch in diesem nächsten Fall nimmt die Paralyse nach der Malariabehandlung einen galoppierenden Verlauf; dieser Pat. starb jedoch im Gegensatz zu Fall 3 noch nicht ganz drei Wochen nach abgebrochener Kur. Wie wir sehen werden, ist in diesem sechsten Falle die unmittelbare Todesursache aber ebenfalls in einer Kreislaufinsuffizienz zu suchen.

Fall 7.

R., 42 jähriger Apotheker, wird am 29. 1. 34 in die Klinik aufgenommen.

Objektive Anamnese: Pat. hat den Krieg mitgemacht, er wurde schwer verwundet (Lungen- und Beinschuß); seine Verwundung heilte jedoch gut. R. verrichtete dann im Lazarett Laborarbeiten; dabei soll er sich an dem Blut Syphilitischer infiziert haben, die Wa.-Reaktion war bei ihm positiv. Daraufhin machte Pat. sofort mehrere Kuren durch.

Im Jahre 1919 heiratete Pat.; seine Ehefrau machte mit ihm gemeinsam 1921 eine Salvarsankur durch, als sie in Umständen war. Die zwei Kinder des Pat. sind gesund, die Ehefrau des Pat. hat keine Fehlgeburten gehabt.

Vor sechs Jahren nun erlitt R. einen „Lähmungsanfall". Pat. konnte damals nicht mehr richtig sprechen, sondern nur noch „lallen"; mit dem rechten Bein konnte er nicht mehr auftreten, das Bewußtsein war aber erhalten. Nach 2 bis 3 Stunden war das Sprechen wieder in Ordnung; das Gehen besserte sich erst nach einer Woche, einen weiteren Anfall hat R. aber nicht erlitten, der Pat. fühlte sich auch ganz gesund. Eine Liquoruntersuchung vor ungefähr fünf Jahren ergab Erhöhung des Liquordruckes; die Wa.-Reaktion war aber negativ, desgleichen war keine Zellvermehrung festzustellen. Auch im Blute war die Wa.-Reaktion negativ. Bei der damaligen ärztlichen Untersuchung ergab sich der Verdacht auf luetische Veränderungen der Aorta.

Im vergangenen Jahre wurde R. von schweren wirtschaftlichen Mißerfolgen betroffen (er verlor 12 000 Mk.); dadurch war er naturgemäß sehr deprimiert. Seit einem halben Jahre litt er sehr unter schweren Träumen. In den letzten acht Tagen traten plötzlich beim Pat., der sonst ernst und still war, geistige Störungen auf; er wurde vergeßlich, redete in den letzten drei Tagen vor seiner Aufnahme in die Klinik viel durcheinander, zeigte teilweise auch Größenwahn. In der letzten Nacht in seinem Hause verlangte Pat. Papier, er schrieb dann „dummes Zeug". Bis auf die letzten acht Monate war R. immer in Stellung.

Körperlicher Befund.

Sehr schmächtiger, vorzeitig ergrauter Mann in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand.

Kopf: Frei beweglich, nicht druck- oder klopfempfindlich. Facialisinnervation auf der linken Seite geringer als auf der rechten. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte, auch hängt die linke Augenbraue über dem Augapfel tiefer herab als die rechte. Beim Sprechen wird der Mund im linken Mundwinkel weniger weit geöffnet als im rechten.

Augen stark myopisch, ophthalmoskopische Untersuchung: Venen links besser gefüllt als rechts, keine Zeichen für Stauung. Pupillen: beiderseits entrundet, die rechte eine Spur enger als die linke. Reaktion auf Licht wenig ausgiebig, träge, links besser als rechts; Reaktion auf Convergenz auch nur unausgiebig wegen bestehender Myosis.

Thorax: Lungen o. B. Herz: Töne rein, etwas paukend. Puls regelmäßig 74/Min.; Arterienrohr etwas geschlängelt. Blutdruck 95/55 mm Hg.

Abdomen: Überall eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Bauchdeckenreflexe normal auslösbar.

Obere Extremitäten: Tonus beiderseits erhöht; Sehnen- und Periostreflexe auslösbar, links gegenüber rechts leicht gesteigert.

Untere Extremitäten: Tonus an beiden unteren Extremitäten ist erhöht. Pastellarreflexe links gegenüber rechts gesteigert, desgleichen Achillesreflexe links im Vergleich zu rechts gesteigert. Babinski-Zeichen links auslösbar. Beim Rombergschen Versuch leichtes Schwanken.

Blutbild: Hb. 82%; Erythr. 5010000; Färbeindex 0,82. Leukocyten 10200, Leukocytendifferenzierung: Segmentkernige 80, Eosinophile 1, Lymphocyten 19.

Serumbefund: Wa.-Reaktion, Meinicke, Sachs-Witebsky verdächtig.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion + bis 0,2; Meinicke +; Nonne +; Pandy +.

Zellen: 78/3 Lymphocyten. Fibrin- und Eiweißgerinnsel. Gesamteiweiß: 69,6 mg %.

Starke Linksverschiebung der Goldsolkurve.

Psychischer Zustand.

Ziemlich ruhiger Patient mit Gedächtnisstörungen, geringe Größenideen, einige Krankheitseinsicht.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Behandlung und Verlauf.

Am 31. 1. 34 Überimpfung von Malariablut. Erste Fieberzacke macht Pat. am 5. 2. 34. Die Temperatur schankt während des Fiebers, das täglich eine Zacke macht, zwischen 39 und 39,8 Grad. Nach der vierten Zacke am 7. 2. 34 wird die Kur abgebrochen, da eine bedrohliche Herzschwäche auftritt; zudem zeigt sich beim Pat. deutlicher körperlicher Verfall. Das Fieber steigt am 8. 2. 34 nochmals auf 38,6. Durch Chinin-Urethan wird es endgültig beseitigt. Bis zum 15. 2. 34 bekommt Pat. des öfteren Transpulmin. Der körperliche Verfall nimmt sichtlich zu, auch im psychischen Zustande tritt eine deutliche Verschlechterung ein. R. ist oft vollkommen verwirrt; er ist sehr unruhig, redet viel wirr durcheinander, flucht und schimpft. Pat. schläft sehr wenig, ist sehr unsauber (beschmutzt sich mit Kot und Urin); in seinen Verwirrungszuständen hat er sowohl akutische als auch optische Sinnestäuschungen. Das Herz gibt auch nach abgebrochener Kur zu ernsten Besorgnissen Anlaß. Zwar fällt, wie erwähnt, das Fieber nach der Kur ab, aber die Pulsfrequenz von 95 bis 100 pro Minute bleibt bestehen; erst am 18. 2. 34 fällt die Pulszahl vorübergehend auf 80/min. (Temperatur 36,5 bis 36,9).

Am 21. 2. 34 steigt die Frequenz des Pulses wieder auf 100 an, ohne daß eine besondere Temperatursteigerung in Erscheinung tritt. Der körperliche Verfall nimmt jetzt sehr rasch zu, die Nahrungsaufnahme ist schlecht, es treten Schluckbeschwerden auf. Am 24. 2. 34 tritt der Exitus letalis unter den Zeichen der Herzinsuffizienz ein.

Sektionsbefund: Atrophie der Stirnhirnwindungen (Gehirngewicht 1200 gr.). Ablagerung von Malariapigment in Milz und Leber; Parenchymdegeneration der Leber. Mesaortitis luetica; alte Endokarditis der Mitralis; entzündliches Oedem beider Lungen mit vereinzelten bronchopneumonischen Herden, Cystitis granularis. Histologisch: beginnende braune Atrophie des Herzmuskels.

Bereits oben wurde gesagt, daß dieser siebente Fall mit Fall 3 vieles gemeinsam hat. Bei diesem dritten Fall hatten wir ebenfalls feststellen können, daß der Zustand

des Pat. nach der Malariakur eine deutliche Verschlimmerung zeigte sowohl in körperlicher als auch in psychischer Hinsicht. Wir hatten diesen Verlauf damals als galoppierenden Verlauf bezeichnet. Dieser Pat. in Fall 3 starb unter zunehmendem Verfall drei Monate nach der Kur. So ähnlich war auch der Verlauf bei unserem letzten Patienten R.

Allerdings trat bei ihm der Verfall schon bald nach der Impfung während der Kur selbst auf, weiterhin starb dieser Pat. schon drei Wochen nach abgebrochener Kur. Dieser Fall bildet somit die Brücke von Fall 3 zu den engen Zusämmenhängen, die Kihn bei diesen Fällen zwischen Ausgang und Malariabehandlung unbedingt als vorhanden ansieht. Zwar liegt dieser siebente Fall insofern etwas anders, als der letale Ausgang hier vor allem durch eine Herzinsuffizienz herbeigeführt wurde; aber der klinische Verlauf zeigt eben, wie erwähnt, doch deutlich die Ähnlichkeit mit Fall 3 und es ist anzunehmen, daß auch ohne die Herzkomplikation der Fall einen letalen Ausgang genommen hätte.

Als unmittelbare Todesursache jedoch ist im Fall 7 allerdings eine Herzschwäche zu bezeichnen, nicht nur etwa deshalb, weil der Pat. unter den Zeichen der Herzschwäche verstorben ist, sondern weil schon bald nach begonnener Malariakur die Herzinsuffizienz in Erscheinung trat, die dann nur noch für kurze Zeit erfolgreich bekämpft werden konnte, die aber schließlich doch die Oberhand gewann, so daß ihr der Patient erlag. Das zeigt deutlich der fortdauernd schlechte Kreislaufzustand, vor allem die dauernd hohe Pulszahl von 100 pro Minute (vor der Kur 74/Min.), obwohl die Temperatur schon längst zur Norm abgefallen war.

Wenn man die Herzschwäche genauer beschreiben will, wird man hier mehr nach dem klinischen Bilde als nach dem Sektionsbefunde auf Muskelinsuffizienz des Herzens schließen; histologisch fand sich ja eine beginnende braune Herzmuskelatrophie. Durch diese wurde natürlich an sich schon eine gewisse Minderleistung des Herzens bedingt, insgesamt ist aber doch das klinische Bild für die Annahme einer Muskelinsuffizienz ausschlaggebend. Eine Muskelaffektion auf Grund von Syphilis ließ sich nicht beweisen, obgleich eine Mesaortitis luica festgestellt wurde.

Inwieweit die Parenchymschädigung der Leber an dem tödlichen Ausgang dieses Falles beteiligt ist, ist nicht zu sagen. Keineswegs ist sie bedeutungslos, wenngleich auch kein Ikterus zu beobachten war.

Bei der Beurteilung eines achten Falles werden wir jetzt insofern auf Schwierigkeiten stoßen, als in diesem Falle der

Patient außer der Herzinsuffizienz noch eine allerdings geringere Bronchopneumonie aufweist, so daß hier zu entscheiden wäre, ob die eigentliche Todesursache die Herzinsuffizienz als solche oder die Bronchopneumonie mit konsekutiver Herzschwäche darstellt.

Fall 8.

U., 40 Jahre alt, Kesselschmied, wird am 29. 8. 33 in die Klinik eingeliefert.

Objektive Anamnese: Die Ehefrau des Pat. war vor etwa sieben bis acht Jahren wegen „Geistesstörung" längere Zeit interniert; sie soll damals ein ähnliches Bild wie der Pat. jetzt geboten haben. Pat. hat vier kleine Kinder, die gesund sein sollen.

U. hatte in einem Werk einen Meisterposten inne; er hat seine Arbeit immer gut gemacht. Nur durch die ungünstige wirtschaftliche Lage verlor er seine Stellung, er ist zwei Jahre arbeitslos gewesen. Pat. soll schon immer „nervös" und leicht erregbar gewesen sein.

Vor einigen Wochen nun sollte er seine Arbeit wieder aufnehmen; doch schon einen Tag nach seiner neuerlichen Arbeitsaufnahme erschien Pat., zitternd am ganzen Körper und erklärte, er könne nicht mehr arbeiten. In letzter Zeit wurde er immer stiller und kurz vor seiner Einlieferung in die Klinik konnte niemand mehr etwas aus ihm herausbekommen.

Die hochgradig debile Ehefrau des Pat. führt seine Wesensveränderung auf eine angebliche Kriegsverletzung zurück.

Körperlicher Befund.

Patient in genügendem Ernährungs- und Kräftezustand.

Kopf: Frei beweglich, angeblich etwas klopfschmerzhaft. Zunge belegt, wird gerade, zitternd herausgestreckt; Rachen leicht gerötet, linke Tonsille vergrößert. Gaumensegel hebt sich gleichmäßig. Nervenaustrittsstellen des Trigeminus angeblich durchschmerzhaft; Austrittsstelle des Nervus occipitalis nicht druckschmerzhaft. Facialisinnervation an der linken Stirn- und Mundseite eine Spur schwächer als rechts. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Pupillen: beiderseits geringgradig verzogen, rechts etwas mehr als links. Reaktion auf Lichteinfall etwas verlangsamt, wenig ausgiebig. Convergenzreaktion prompt, ausgiebig.

Vasomotorische Erregbarkeit normal.

Thorax: Lungen o. B. Herz: Aktion regelmäßig; Töne rein, keine patholog. Geräusche; Puls gut gefüllt, 68 pro Minute. Blutdruck 110/65 mm Hg.

Abdomen: Überall weich, keine fühlbare Resistenz; Bauchdeckenreflexe lebhaft, Cremasterreflex beiderseits gleich auslösbar.

Obere Extremitäten: Tonus, Motilität o. B.; grobe Kraft beiderseits gut. Tremor der ausgestreckten Hände. Radiusperiostreflexe lebthaft, rechts = links; desgleichen Sehnenreflexe beiderseits gleich lebhaft.

Untere Exxtremitäten: Tonus, Motilität normal; Patellarreflex sehr lebhaft, rechts = links, reflexogene Zone verbreitert. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, rechts = links.

Keine Kloni; keine pathologischen Reflexe.

Rombergsches Phänomen negativ.

Gang: langsam, etwas unsicher.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Sprache: langsam, verwaschen, monoton.

Urinuntersuchung: o. B.

Blutbild: Hb. 80%; Erythr. 4900000; Färbeindex 0,89. Leukocyten 6800. Leukocytendifferenzierung: Segmentkernige 75, Eosinophile 1, Lymphocyten 24.

Serumbefund: Wa.-Reaktion ++++; Meinicke +++; Sachs-Witebsky ++.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion ++++; Nonne +; Pandy +.

Zellen: 78/3 Lymphocyten. Gesamteiweiß: 60 mg %.

Linksverschiebung der Goldsolkurve.

Psychischer Zustand.

Stumpf, erschwerte Auffassung, allgemeine Verlangsamung aller seelischen und körperlichen Abläufe.

Diagnose: Progressive Paralyse (stumpf-demente Form).

Behandlung und Verlauf.

Am 1. 9. 33 findet eine Untersuchung des Venenblutes auf Typhus, Paratyphus A und B und Bac. Bang statt, die negativ ausfällt.

Eine Überimpfung von 3 ccm Malariablut wird am 22. 9. 33 vorgenommen, Die Teilnahmslosigkeit des Pat. hat bis zur Malariaimpfung noch zugenommen, er ist vollkommen initiativelos, muß zu allen Dingen angehalten werden, beschmutzt sich und die Wäsche.

Der erste Fieberanstieg erfolgt am 26. 9. 33. Pat. macht am 27. 9. zwei Fieberzacken durch (dabei sehr starker Schweißausbruch), das Allgemeinbefinden ist jedoch gut, U. zeigt starke Eßlust, stellt auch spontan Fragen, was bisher nicht vorgekommen ist. Am 28. 9. und 29. 9. fällt die Temperatur fast nie zur Norm ab. Nach dem sechsten Fieberanfall am 29. 9. 33 stellt sich eine akute Herzschwäche ein; die Kur wird daher mit Chinin abgebrochen. In größeren Mengen müssen Herzmittel gegeben werden. Trotzdem nimmt die Herzschwäche bald wieder zu; dazu tritt am 30. 9. 33 eine starke Blutung aus dem Mastdarm auf, die von der Chirurg. Klinik auf eine innere Haemorrhoidalblutung bezogen wird. Seit dem 1. 10. 33 besteht dauernd Fieber (zwischen 38 und 39 Grad). Pat. verfällt jetzt zusehens, die Herztätigkeit ist schlecht (der Puls ist sehr schwach). Kopf und Hände des Pat. führen ständig myoklonische Zitterbewegungen aus. Der Puls ist am 3. 10. 33 kaum noch fühlbar. U. kommt am Abend des 3. 10. 33 ad exitum.

Sektionsbefund: Chron. Leptomeningitis, hochgradige Atrophie der Hirnrinde von Stirn- und Scheitellappen. Aortitis luetica (nur im ascendierenden Teil der Brustaorta). Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen; Bronchitis, alte Pleuraadhäsionen; bds. Cystitis.

Außerdem ergibt die patholog.-anatomische Untersuchung den Verdacht auf beginnende Tabes dorsalis.

Bei der Feststellung der unmittelbaren Todesursache ergeben sich, wie oben bereits ausgeführt wurde, bei diesem Falle Schwierigkeiten. Die Autopsie ergab nämlich hier eine Bronchopneumonie, die allerdings nicht sehr hochgradig war. Die Entstehung dieser Bronchopneumonie hat man wohl in die Tage 28. 9. oder 29. 9. zu verlegen; darauf deuten die erhöhten Temperaturen in diesen Tagen hin. Ein pathologischer, physikalischer Befund war nicht vorhanden, so daß das Fieber den wichtigsten klinischen Anhaltspunkt für die Vermutung einer etwa vorhandenen Bronchopneumonie bildete. Man wird diese auch deshalb jedoch nicht als Todesursache bezeichnen können, weil sie sich erst zu jener Zeit entwickelte, als der erste akute Herzschwächeanfall sich ereignete. Natürlich stellte sie wohl

eine schwere Komplikation dar, die den Ausgang in ungünstigem Sinne mit beeinflußte; aber als unmittelbare Todesursache muß doch die Herzinsuffizienz betrachtet werden, da der akute Herzschwächeanfall für den Augenblick wohl überwunden werden konnte, die Herzschwäche aber doch, langsam zunehmend, zu einer baldigen Kreislaufinsuffizienz führte.

Dieser Fall würde demnach ähnlich so aufgefaßt, wie die Kreislaufinsuffizienz in Fall 7: es gelang, der akut auftretenden Herzschwäche zunächst Herr zu werden, aber im Verlaufe weniger Tage entwickelte sich dann doch eine Insuffizienz des muskelschwachen Herzens, die nicht mehr zu beseitigen war. Allerdings kam dann in diesem Falle noch die Belastung des Kreislaufs durch die Bronchopneumonie hinzu. Ob diese muskuläre Insuffizienz nun durch eine syphilitische Schädigung des Herzmuskels mitbedingt wurde, ist hier nicht zu sagen, da der Sektionsbefund hierfür keinen besonderen Anhaltspunkt liefert, wenngleich auch hier eine Mesaortitis luetica in der aufsteigenden Brustaorta gefunden wurde. Wie weiter oben ausgeführt wurde, sehen wohl alle Autoren die Mesaortitis luica ohne Aneurysma nicht als sonderlich gefahrbringend für den Patienten an. Da auch in diesem Fall von einem Aneurysma nichts festzustellen war, werden wir der Mesaortitis als solche keine große Bedeutung beizumessen haben. Immerhin ist bei festgestellter syphilitischer Aortitis, wenn diese sich, wie in unserem Falle (und in der Mehrzahl der Fälle), im ascendierenden Teil der Brustaorta findet, zu bedenken, ob nicht doch eine Schädigung des Herzmuskels dadurch hervorgerufen wurde, daß die Abgangsstellen der Coronargefäße in Mitleidenschaft gezogen wurden, wobei aber die Veränderungen an den Kranzgefäßen nicht so groß waren, daß stenocardische Symptome in Erscheinung traten oder sich bei der Sektion makroskopische Veränderungen fanden.

Zu dieser muskulären Insuffizienz trat in den letzten Tagen ante exitum noch als weitere schwere Komplikation die Blutung aus dem Mastdarm, die zwar das Ende des Patienten nicht herbeigeführt, wohl aber beschleunigt hat.

Außer diesen vier Fällen (Fall vier bis sieben), die infolge Kreislaufinsuffizienz in der Malariakur starben, wollten wir noch einen Kreislauffall betrachten, der uns ebenfalls die besondere Bedeutung der Kreislaufstörungen bei Malariabehandlung zeigt. Dieser Fall hätte, wie schon berichtet, beinahe ebenfalls einen verhängnisvollen Ausgang genommen, fand schließlich jedoch noch ein glückliches Ende.

Fall 9.

K., 38 jährige Ehefrau, wird am 22. 1. 35 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Die Mutter der Patientin war nach dem Tode ihres einzigen Sohnes schwermütig; auch der Vater der Pat. war in den letzten Lebensjahren schwermütig, er starb an Arterienverkalkung. Die Eltern waren aber nicht in einer Anstalt. Patientin hat vier gesunde Geschwister. Seit 1919 ist Frau K. verheiratet, hat zwei Kinder, die gesund sind; Fehlgeburten hat sie nie gehabt.

Pat. war als Kind gesund, sie ist in der Schule gut mitgekommen; nach der Schulzeit war sie zunächst zu Hause, später als Pflegerin in einer Anstalt.

Im Jahre 1917 rutschte sie versehentlich eine Treppe hinunter und verletzte sich dabei am rechten Fuß. In der Folgezeit stellten sich die Zehen übereinander, so daß Pat. 1924 schließlich operiert werden mußte. Die fünfte Zehe wurde entfernt und die erste gerade gestellt. Seit dieser Zeit ungefähr ist sie nicht mehr sicher auf den Füßen; allmählich nahm die Unsicherheit zu, besonders im Dunkeln ist diese groß. Die Kraft hat in beiden Beinen, vor allem im rechten, stark nachgelassen, im rechten Fuß ist das Gefühl auch schlechter als früher. Manchmal hat Pat. durchschießende Schmerzen im rechten Bein vom Gesäß bis in die Zehen; diese Schmerzen halten oft stundenlang an. Oft geht Pat. der Urin von selbst ab; der Stuhlgang ist dagegen normal. Seit Jahren, gibt Frau K. an, hat sie mit „rheumatischen" Beschwerden um die Brust zu tun, die teilweise rechts, dann einmal wieder links auftreten, so daß sie kaum atmen kann. Ihr Magen ist in Ordnung, es fehlt ihr nur der Appetit; im letzten Jahre hat sie stark an Gewicht abgenommen. Das Sehvermögen hat nicht gelitten. Seit 1928 soll Patientin dazu noch lungenkrank sein, weshalb sie mehrere Erholungskuren durchmachte. Nachher stellte man fest, daß die Lunge wohl wieder in Ordnung sei, aber mit ihren „Nerven" stimme es nicht; damals wurde auch eine Lumbalpunktion gemacht. Sie wurde jedoch nicht behandelt, da die Kur nicht bewilligt wurde. Die Regel ist seit einem Jahre auch unregelmäßig.

Patientin weiß von einer luetischen Infektion nichts, sie hat nie Ausschlag, auch keine Geschwüre gehabt. Von einer luetischen Erkrankung ihres Mannes weiß sie auch nichts.

Körperlicher Befund.

Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Gesichtsfarbe gerötet; Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: Stirn- und Scheitelbeine nicht druck- oder klopfempfindlich; Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich. Zunge belegt, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Augenbewegung: linker Bulbus bleibt bei der Convergenzbewegung etwas zurück. Pupillen: bsd. entrundet, links größer als rechts. Links keine Reaktion auf Lichteinfall, rechts etwas. Reaktion auf Convergenz rechts gut, links herabgesetzt.

Hals: Keine Struma, keine tastbaren Drüsen.

Thorax: Lungen o. B. Herz: o. B.; Puls 70/Min. Blutdruck 125/80 mm Hg.

Abdomen: o. B.

Obere Extremitäten: Tonus schlaff, Muskelkraft normal. Radiusperiostreflexe beiderseits nicht vorhanden. Fingernasenversuch sehr unsicher.

Untere Extremitäten: Tonus schlaff. Patellarreflexe beiderseits nicht auslösbar; Achillessehnenreflexe ebenfalls beiderseits nicht vorhanden.

Kniehackenversuch sehr unsicher.

Rombergsches Phänomen positiv.

Gang: stark ataktisch.

Sensibilität: Berührungs- und Schmerzempfindung an den Fußsohlen herabgesetzt, Lageempfindung aufgehoben.

Blutbild: Hb. 68%; Erythr. 4310000; Färbeindex 0,79. Leukocyten 6600; Leukocytendifferenzierung: Stabkernige 2, Segmentkernige 70, Lymphocyten 27, Monocyten 1.

Serumbefund: Wa.-Reaktion +; Meinicke +; Sachs-Witebsky +.
Liquorbefund: Wa.-Reaktion + bis 0,15; Meinicke ++++; Nonne +; Pandy +.
Zellen: 231/3 Lymphocyten, 2/3 Leukocyten.
Gesamteiweiß: 40,8 mg %.
Linksverschiebung der Goldsolkurve.
Urinuntersuchung: o. B.

Psychischer Zustand.

Unauffällig, geordnet. Patientin zeigt auch bei einschlägiger Untersuchung keine nennenswerten Intelligenzdefekte.
Diagnose: Tabes dorsalis.

Behandlung und Verlauf.

Pat. klagt in den ersten Tagen nach ihrer Aufnahme über zunehmende Schmerzen im Rücken, über Schwächegefühl in beiden Beinen und über Kopfschmerzen, die sie früher nie gehabt hat.
Malariaimpfung am 6. 2. 35; am fünften Tag nach der Impfung, also am 11. 2., erfolgt der erste Fieberanstieg mit 39,4. Bis zum 18. 2. 35 macht Pat. jeden Tag eine Fieberzacke (immer um 40 Grad). Am 14. 2. klagt Pat. über Schmerzen und Zucken in allen Gliedern; ein akuter Herzschwächeanfall macht bedrohliche Erscheinungen. Täglich wird von nun an Kampfer gegeben. Als nach der achten Zacke versucht wird, den Malariastamm abzubremsen, will dies nur sehr schwer gelingen. Unterdessen nimmt die Herzschwäche zu, Pat. bekommt Kampfer, Chinin, Sympatol. Am 19. 2. 35 ist die Malariainfektion endgültig kupiert.
Bis zum 28. 2. 35 ist Frau K. noch sehr schwach; dann erholt sie sich jedoch allmählich, so daß sie sich am 8. 3. 35 schon ziemlich gut fühlt. Inzwischen ist am 24. 2. 35 mit einer Silbersalvarsankur begonnen worden, die Pat. gut verträgt. Am 10. 3. 35 kann sie dann als gebessert, aber noch arbeitsunfähig, in Hausarztbehandlung entlassen werden; es wird ambulante Weiterbehandlung beim Hausarzt zur Fortsetzung der Salvarsankur empfohlen.

Wie wir bei diesem Fall sahen, trat auch hier ein akuter Herzschwächeanfall auf, der glücklicherweise überwunden wurde. Bei den weiteren Fieberzacken — die Kur wurde nicht nach Auftreten der Herzschwäche sofort abgebrochen, da der gefährliche Zustand ja beseitigt werden konnte — stieg die Herzschwäche wieder in bedrohlichem Maße an, so daß die Malaria nach dem achten Fieberanstieg doch beendigt werden mußte. Interessant ist hierbei übrigens die Feststellung, daß die Malariainfektion schwer zu unterbrechen war. Nach dem Verlauf hat es sich auch wohl in diesem achten Fall um eine Manifestation einer muskulären Insuffizienz gehandelt. Hierbei ist die Feststellung wichtig, daß der Kreislauf, vor allem das Herz, vor der Kur keinerlei krankhafte Zeichen bot, so daß man das Herz klinisch als gesund bezeichnen mußte. Ob nicht doch ein pathologisch verändertes Herz (oder ein anderweitig geschädigter Kreislaufapparat) vorgelegen hat, läßt sich mit Sicherheit natürlich nicht sagen, da ja eine solche Schädigung in den Anfangsstadien zunächst auch symp-

tomlos bleiben kann. Wie dem auch sei, dieser Fall scheint besonders geeignet zu sein, die vorher kaum immer genau zu bestimmende Gefährlichkeit der Kreislaufstörungen darzutun.

Wenn wir nun diese sechs Kreislauffälle insgesamt überblicken, müssen wir feststellen, daß wir als Ursache der Störungen von seiten des Kreiflaufs in allen Fällen eine muskuläre Insuffizienz des Herzens bezeichneten, die in fünf Fällen den Patienten den Tod brachte und in dem letztbeschriebenen Falle beinahe ebenfalls das Verhängnis heraufbeschworen hätte. Zwei Fälle zeigten außer Muskelschwäche noch Störungen von seiten der Kranzgefäße, so daß hier die Kreislaufinsuffizienz sich aus Muskelinsuffizienz und aus den Komplikationen infolge Einengung der Koronargefäßostien zusammensetzte. Was die Störungen auf Grund von Mesaortitis luica anlangt, fanden wir die bösartige, zu Aneurymen führende Form bei unseren Fällen ebenfalls nicht vor; allerdings mußten wir die Frage offen lassen, ob die mesaortitischen Veränderungen in der ascendierenden Brustaorta durch eine vielleicht geringgradige Mitbeteiligung der Kranzgefäße eine Schädigung des Herzens verursacht hatten, die dann vielleicht infolge Ernährungsschäden zur eigentlichen Muskelinsuffizienz beitrug.

Von unseren erwähnten sechs Fällen, bei denen wir eine muskuläre Insuffizienz als Hauptursache der Kreislaufschwäche angenommen hatten, konnten wir bei zweien eine braune Atrophie des Herzmuskels (es sind die Fälle 6 und 7) nachweisen. In den Fällen 5 und 6 fanden wir, wie erwähnt, Veränderungen an den Kranzgefäßeingängen; eine beträchtliche Schädigung des Herzens mußten wir beim vierten Fall feststellen, außer der Mesaortitis luica wurde eine Dehiszenz der Aortenklappe gefunden (eine solche Aortenklappenmitbeteiligung zeigte auch Fall 6). Unser achter Fall wies keineswegs — auf dem Sektionstisch wenigstens — gröbere makroskopische Veränderungen bezüglich Kreislaufsystems auf (abgesehen von einer Mesaortitis luica), die den tödlichen Ausgang erklärt hatten; trotzdem faßten wir auch diesen Fall als Muskelinsuffizienz auf. Allerdings mußten wir die Möglichkeit einer Herzmuskelaffektion offen lassen. Ähnlich beurteilten wir auch den Fall 9; auch hier schlossen wir nach dem klinischen Verlaufe auf Muskelinsuffizienz; wie in Fall 8 deuteten aber auch hier vor der Kur keinerlei Symptome auf eine bestehende Herzerkrankung hin, so daß man in diesen beiden Fällen das Herz möglicherweise als gesund bezeichnen kann.

Es ist ferner noch zu bedenken, daß, wie bei den Infektionskrankheiten allgemein, so auch bei der Malaria die Kreis-

laufinsuffizienz, wenn auch in bedeutend geringerem Maße, durch Vasomotorenschwäche mitbedingt wird, praktisch sind deshalb beide zu berücksichtigen. Aber bei der Malariainfektion ist das Hauptgewicht wohl unbedingt auf den Herzzustand zu legen.

So konnten wir bei unseren Fällen feststellen, daß es vor allem Herzerkrankungen waren, die die Kreislaufschwäche herbeiführten; aber die Fälle 8 und 9 lassen es durchaus möglich erscheinen, anzunehmen, daß auch gesunde oder bei der klinischen Untersuchung scheinbar gesunde Herzen während der Malariakur insuffizient werden. Dies letztere gibt auch wohl den Grund ab für die oft unberechenbare Gefährlichkeit der Kreislaufstörungen bei Malariabehandlung.

Nach den Komplikationen von seiten des Zirkulationsapparates sind als die wichtigsten unmittelbaren Todesursachen, wie weiter oben ausgeführt wurde, unbedingt die Pneumonien zu nennen, die sich in oder unmittelbar nach der Malariakur leider oft ereignen. So schreibt Kihn hinsichtlich dieser Pneumonien, daß der malariageimpfte Paralytiker scheinbar für Katarrhe und Erkrankungen besonders bevorzugt sei; diese Erkrankungen stellten für den Patienten stets eine ernste Gefahr dar, zumal diese Pneumonien keine deutlichen Symptome machten; als Symptome hätten zu gelten: viel Husten, anhaltendes Fieber, klein-blasiges Rasseln, Verdichtungsherde, die häufig wechselten. Nach Kihn's Erfahrungen ist der Ausgang sehr oft ungünstig: die Mehrzahl der Patienten stirbt unter zunehmender Kreislaufschwäche. Die meisten übrigen Autoren berichten ähnliches.

Weiter oben wurde bereits gesagt, daß es sich vor allem um Bronchopneumonien handelt (Bender hatte unter 15 Pneumonien als Todesursache malariabehandelter Paralytiker elf Bronchopneumonien und vier kruppöse Pneumonien), aber auch Lobärpneumonien kommen vor (im ersten Fall hatten wir als Todesursache eine kruppöse Pneumonie feststellen können; jedoch hatten wir, wie erinnerlich, diesen Fall abgetrennt wegen der größeren Zeitspanne, die zwischen Auftreten der Pneumonie und der Malariabehandlung lag). Jetzt wollen wir uns zwei Fällen zuwenden, die infolge Bronchopneumonie letal endeten.

Fall 10.

P., 35 Jahre alt, Installateur, wird am 16. 3. 31 in die Klinik überführt.

Objektive Anamnese: Die Mutter des Patienten ist an Magenkrebs gestorben, der Vater lebt noch, er soll an Arterienverkalkung leiden. Ein Bruder

des Pat. starb mit 20½ Jahren am Herzschlag; eine Schwester starb ebenfalls mit ¾ Jahren. Von Geisteskrankheiten ist in der Familie des P. nichts bekannt.

Als Kind ist Pat. nie ernstlich krank gewesen; in der Schule ist er gut mitgekommen, er wurde stets versetzt. Nach der Schulzeit wurde P. im elterlichen Geschäft als Installateur ausgebildet, er war ein guter Arbeiter. Im Kriege erkrankte er auf dem Balkan an Malaria. Sonst ist Pat. immer gesund gewesen.

Seit einem Jahre fiel auf, daß P. schlechter aussah; in dem letzten halben Jahre war er bei der Arbeit sehr ungeschickt, er machte alles falsch. Auch das Schreiben fiel ihm sehr schwer. Der hinzugezogene Arzt stellte eine Paralyse fest und veranlaßte die Überführung in die Klinik. Infektionszeitpunkt unbekannt.

Körperlicher Befund.

Pat. mit asthenischen Habitus, herabgesetzter Ernährungs- und Kräftezustand. Gesichtsfarbe mäßig gerötet. Sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet.

Kopf: Stirn und Scheitelbeine nicht druck- und klopfempfindlich, Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich. Facialisinnervation links etwas stärker als rechts. Zunge ein wenig belegt, wird gerade, leicht zitternd herausgestreckt. Rachenorgane o. B.

Pupillen: gleich weit, beiderseits etwas oval nach rechts, unten verzogen. Lichtreaktion beiderseits gleich, geringgradig; Reaktion auf Konvergenz beiderseits gleich, normal ausgiebig.

Vasomotorische Erregbarkeit normal, motorische Muskelerregbarkeit gesteigert.

Thorax: Lungen o. B. Herz: Grenzen perkutorisch nicht verbreitert; Töne rein. Puls etwas klein, 78/Min.

Abdomen: Nirgends druckempfindlich, überall weich; Bauchdeckenreflexe lebhaft, Scrotalreflex auslösbar.

Obere Extremitäten: Tonus normal; Radiusperiostreflex beiderseits sehr lebhaft. Fingernasenversuch: bds. vorbeizeigen, dabei leichter Tremor; desgleichen Fingerfingerversuch deutlich unsicher.

Untere Extremitäten: Tonus normal. Patellarreflexe bds. auslösbar mit zitternden Nachzuckungen, reflexogene Zone stark verbreitert.

Achillessehnenreflexe normal auslösbar, re. = li. Fußsohlenreflex lebhaft. Andeutung von Kloni. Babinski, Oppenheim negativ.

Kniehackenversuch ausfahrend, deutlich ataktisch.

Beim Rombergschen Versuch Schwanken.

Gang: etwas unsicher, breitbeinig (Pat. hat Plattfüße).

Keine Sensibilitätsstörungen.

Serumbefund: Wa.-Reaktion +++; Meinicke ++++; Sachs-Georgi Reaktion +++.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion +++ bis 0,2; Nonne +; Pandy stark positiv.

Zellen: 309/3 Lymphocyten.

Goldsolkurve vom Typ der Paralysekurve.

Psychischer Zustand.

Pat. spricht in weinerlichem Tone, gibt auf Fragen nie sofort Antwort, verfügt über keine Krankheitseinsicht; er zeigt ein stumpfes Wesen, ist über Ort, Zeit und seine wichtigsten Lebensdaten orientiert.

Sprachen: langsam, schwerfällig, stockend, stotternd, oft wie singend; teilweise werden Silben verschluckt (vor allem bei Probeworten: Flanellappen, Artilleriebrigade usw.).

Diagnose: Progressive Paralyse.

Behandlung und Verlauf.

Pat. wird mit Pyrifer behandelt, er macht v. 23. 3. 31 bis 11. 5. 31 zehn Fieberzacken durch; nach dem Absinken des Fiebers wird eine Neosalvarsankur durchgeführt. Es zeigt sich dann eine deutliche Besserung der Sprachstörung; psychisch bleibt Pat. jedoch unverändert. Am 23. 5. 31 wird er versuchsweise nach Hause entlassen.

Am 15. 8. 31 wird Pat. von seiner Schwester erneut in die Klinik gebracht. Wie die Schwester angibt, hat er vor 8 Tagen einen „Ohnmachtsanfall" erlitten, näheres hierüber kann sie nicht angeben. Nach diesem Anfall war P. merkwürdig still; wenn er sprechen wollte, konnte man es nicht verstehen. Nach einem Tage war der Zustand des Pat. dann wieder so wie vor dem Anfall.

Im körperlichen Befund des Pat. ist gegenüber dem bei seiner ersten Aufnahme kaum eine wesentliche Änderung eingetreten. Der Serumbefund zeigt am 19. 8. 31 Wa.-Reaktion ++++; Meinicke Trübung ++++; Sachs-Witebsky ++++. Der Liquorbefund vom 20. 8. 31 zeigt gegenüber dem bei der ersten Aufnahme nur insofern eine Änderung, als die Pleocytose (auf 20/3 Lymphocyten) zurückgegangen ist und die Goldsolkurve jetzt eine Rechtsverschiebung aufweist, also dem Paralysetyp nicht mehr entspricht.

Das psychische Bild hat sich ebenfalls nicht wesentlich geändert, höchstens ist eine langsame Weiterentwicklung der damaligen Störungen festzustellen: Pat. ist auch jetzt stumpf, verlangsamt in Denken und Handeln; er zeigt keinerlei Krankheitseinsicht, äußert keine Klagen, ist aber über Ort und Zeit gut orientiert.

Pat. macht zunächst vom 20. 8. bis 10. 9. wieder eine Pyriferkur mit zehn Zacken durch; die Kur übersteht er gut. Er benimmt sich dann zunächst auch vollkommen geordnet; seine Arbeitsfähigkeiten nehmen allerdings weiter ab, er macht alles falsch. Wegen eines Furunkels am linken Mundwinkel muß P. in der Chirurg. Klinik behandelt werden. Allmählich macht sich dann doch ein Verfall geltend, der im Laufe des Dezembers rasche Fortschritte zeigt, der Zustand des Pat. hat sich vor allem in psychischer Hinsicht verschlechtert; er reagiert während mehrerer Wochen auf nichts mehr, kann nur noch lallen, beschmutzt sich mit Kot. Er ist sehr agitiert und will dauernd aus seinem Bett springen, seine geistige Tätigkeit ist sehr verlangsamt und eingeschränkt, über Gegenstände des täglichen Bedarfs ist er aber immer noch orientiert. Der körperliche Zustand des Pat. ist in Anbetracht der Umstände gut, gibt zu keinen Bedenken Anlaß. Vorübergehend nimmt Ende Dezember 31 und Anfang Januar 32 das Interesse des Pat. zu, die Nahrungsaufnahme wird besser. Bald aber zeigt sich wieder eine weitere Abnahme der geistigen Funktionen.

Am 24. 3. 32 wird dann beim Pat. eine Malariaüberimpfung vorgenommen. Der erste Fieberanstieg erfolgt am 27. 3. 32. P. macht dann acht höhere Zacken und einen Fieberanstieg auf 38,4 durch; die Fieberanfälle zeigen fast alle Pseudo-Quotidianatypus. Die Kur erstreckt sich bis zum 5. 4. 32, von diesem Zeitpunkt an ist Pat. fieberfrei. Die Behandlung hat ihn sehr geschwächt, er kann sich jetzt kaum noch auf den Beinen halten, er ißt fast nichts. In körperlicher Hinsicht tritt jedoch bald eine Besserung ein, psychisch bleibt Pat. unverändert. Vom 9. 4. an hustet er nun öfters; er zeigt auch ikterische Verfärbung. Am 12. 4. werden Rasselgeräusche über beiden Lungen festgestellt; die Herztätigkeit wird schwächer. Der Atem geht röchelnd, die Zahl der Atemzüge beträgt pro Minute fünfzig; die Temperatur zeigt 37,5, die Pulszahl steigt auf 145/Min. Am Abend des 12. 4. 32 werden die Lippen des Pat. blau, Hände und Füße kalt; der Atem geht stoßweise, unter diesen Zeichen der Kreislaufschwäche tritt der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Atrophie der Stirn- und Seitenlappen des Gehirns. Trübung der Pia mater über der Konvexität dieser Lappen, Ependymgranulationen. Mäßige Schwellung und braune Pigmentierung der Milz. Eitrige Bronchitis; kleine bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Narbe in beiden Lungenspitzen.

Die Todesursache in diesem Falle stellt offensichtlich die Bronchopneumonie dar, der der Patient, der kaum die Malariainfektion überwunden hatte, nicht gewachsen war; die Bronchopneumonie hatte eine Kreislaufschwäche zur Folge, die dann schließlich das unglückliche Ende herbeiführte. Es ist in diesem Falle noch zu beachten, daß P. vor der Malariabehandlung schon zwei Pyriferkuren durchgemacht hatte, die die Widerstandskraft des Organismus natürlich auch sehr in Anspruch genommen hatten.

Nach beendigter Malariakur trat bei unserem Pat. noch der Ikterus in Erscheinung. Jedoch ist in diesem Falle kaum anzunehmen, daß ihm größere Bedeutung zukommt. Die Sektion ergab keinerlei Leberschädigung, so daß man den Ikterus in diesem Falle wohl auf erhöhten Erythrocytenzerfall im Blut zurückführen kann, wie es Kihn ja allgemein annimmt. Möglicherweise ist auch der „Stauungskatarrh" Dattners als Ursache anzunehmen.

Wir wollen uns jetzt mit dem zweiten der erwähnten Pneumoniefälle beschäftigen!

Fall 11.

M., 44 jähriger Schreiner, wird am 10. 5. 33 mit Hilfe der Polizei in die Klinik eingeliefert.

Objektive Anamnese: Pat. ist verheiratet, hat keine eigenen Kinder; seine Ehefrau hat keine Fehlgeburten gehabt.

Schon immer war M. etwas aufgeregt, er war aber früher ein arbeitstüchtiger Mann; später gab er sich dem Alkoholgenuß hin. Er kam dann mehrere Male (vor vier bis fünf Jahren) mit den Gerichten in Konflikt; seit dieser Zeit hat er nichts mehr getrunken. Er hat wieder gut gearbeitet bis zur vergangenen Woche; da bekam seine Ehefrau die Nachricht, Pat. könne nicht mehr weiter arbeiten, er rede soviel und drohe mit Gewalt. Bis vor acht Tagen hat die Frau nichts Auffälliges im Benehmen des Mannes bemerkt; dann allerdings hatte er allerlei Größenideen geäußert. Auch wollte er sich das Leben nehmen.

Körperlicher Befund.

Mittelgroßer Mann in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme.

Kopf: Nirgends druck- oder klopfempfindlich.

Facialisinnervation symetrisch.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Pupillen: beiderseits unregelmäßig entrundet, rechte eine Spur weiter als die linke.

Reaktion auf Lichteinfall träge; Konvergenzreaktion prompt, ausgiebig.

Vasomotorische Erregbarkeit normal.

Thorax: Lungen perkutorisch und auskultatorisch o. B. Herz: Grenzen perkutorisch nicht verbreitert; Töne rein. Puls 76/Min.; Blutdruck 130/90 mm Hg.

Abdomen: Weich, keine tastbare Resistenz; Bauchdeckenreflexe normal auslösbar, Cremasterreflex normal, rechts gleich links.

Obere Extremitäten: Die beiden Endphalangen des vierten Fingers der linken Hand fehlen. Tonus; grobe Kraft gut. Reflexe lebhaft, rechts = links. Diadochokinese nicht gestört. Beim Fingernasenversuch rechts leichte Unsicherheit.

Untere Extremitäten: Tonus der Muskulatur leicht herabgesetzt. Keine Spasmen. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar.

Babinski, Gordon, Oppenheim negativ. Keine Kloni.

Sensibilität: nicht gestört.

Gang: Die Füße werden stampfend aufgesetzt, die Fußsohlen nicht abgerollt; sonst breitbeinig, unsicher (ataktisch).

Beim Rombergschen Versuch Lidzittern und leichtes Schwanken.

Blutbild: Hb. 70%; Erythr. 4120000; Färbeindex 0,85. Leukocyten 10600. Leukocytendifferenzierung: Segmentkernige 72, Eosinophile 3, Lymphocyten 25.

Serumbefund: Wa.-Reaktion +; Meinicke +++; Sachs-Witebsky +++.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion ++++; Nonne +; Pandy +.

Zellen: 130/3 Lymphocyten, 1/3 Leukocyten.

Gesamteiweiß: 60,0 mg %.

Linksverschiebung der Goldsolkurve.

Psychischer Zustand.

Bei der Aufnahme lärmend, mißgestimmt, tobend; am Tage nach der Aufnahme euphorisch, etwas erregt, großer Rededrang, Größenideen, Intelligenzdefekte; aber gut orientiert über Personen, Raum und Zeit.

Sprache: gelegentlich leichtes Silbenstolpern.

Diagnose: Taboparalyse.

Behandlung und Verlauf.

Malariaimpfung am 19. 5. 33. Der erste Fieberanstieg erfolgt am 29. 5. (auf 39,6). Noch am Abend des 29. 5. wird wegen Kreislaufschwäche die Kur mit Chinin und Salvarsan abgebrochen. Nach der Kur zeigt sich psychisch keine Besserung, die Erregung des Patienten nimmt sogar zu. Der Liquorbefund zeigt gegenüber dem bei der Aufnahme nur insofern eine Änderung, als die Lymphocyten sich vermindert haben. Am 10. 6. treten Pneumonieerscheinungen auf, die sich in den nächsten Tagen noch verstärken. (Pat. klagt über Schmerzen in der Brust, hustet viel). Vom 11. 6. bis 15. 6. erfolgen tägliche Fieberanfälle. Eine Blutuntersuchung ergibt noch am 11. 6. einen positiven Malariaplasmodienbefund, Pat. bekommt deshalb nochmals Chinin. Die Temperatur des Pat. beträgt am 14. 6. 40 und am 15. 6. sogar 41 Grad, dabei ist die Pulszahl auf 116 pro Minute gestiegen. In den nächsten Tagen vom 18. 6. ab bessert sich jedoch allmählich das Befinden des M. Vom 3. 7. 33 an tritt abermals eine Verschlechterung im Zustande des Patienten ein; er leidet unter Halsschmerzen (bekommt deshalb Halsumschläge), die Stimme wird heiser, auch hustet er wieder. M. fühlt sich schlecht, hat am 6. 7. wieder Fieber, das von jetzt an intermittierenden Charakter zeigt. Die Herztätigkeit wird schlechter. Der Verfall wird vom 9. 7. an immer deutlicher, der Atem geht kurz und schnell. Das Fieber steigt am 13. 7. auf 40 an, der Puls wird schwach; am 14. 7. morgens tritt dann der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Atrophie der Stirnhirnwindungen, Hydrocephalus internus, Ependymitis granularis. Zeichen von Tabes dorsalis; Mesaortitis luetica, Hodenschwielen. Lungenoedem; Emphysem, herdförmige Lungenentzündung in beiden Unterlappen, besonders im rechten. Chronische Bronchitis; alte Pleuraadhäsionen. Abgangsstelle der linken Koronararterie hochgradig verengt.

Auch hier ist als Todesursache ohne Zweifel die Bronchopneumonie anzusprechen; wie in Fall 10 versagte auch hier schließlich der Kreislauf (als agonale Er-

scheinung, vielleicht auch als Folge der Pneumonie an sich ist noch Lungenoedem aufgetreten). Schon bald nach der abgebrochenen Kur zeigten sich die ersten Pneumoniesymptome; nach vorübergehender Besserung kehrte diese Bronchopneumonie mit desto größerer Heftigkeit wieder. Dieser wechselnde, uncharakteristische Verlauf ist gerade für diese Bronchopneumonien bei Malaria oft bezeichnend. Bemerkenswert ist, daß, obwohl der linke Kranzgefäßeingang hochgradig verengt war, hierdurch keine Störung auftrat.

Wie in Fall 9 war auch hier die Malariainfektion schwer durch Chinin zu kupieren, was natürlich auch einen ungünstigen Einfluß auf die Widerstandskraft des Körpers ausgeübt hat, der, wie erwähnt, zu dieser Zeit schon mit der beginnenden Pneumonie zu kämpfen hatte.

Zusammenfassend wäre also zu sagen, daß wir in zwei Fällen als unmittelbare Todesursache eine Bronchopneumonie feststellen konnten, die sich in beiden Fällen unmittelbar an die Kur anschloß. Die Patienten befanden sich vor der Malariaimpfung in ausreichendem Kräftezustand und zeigten auch sonst keine pathologischen Erscheinungen, vor allem auch keine Bronchitissymptome; eine Kontraindikation für Malariabehandlung war also nicht vorhanden.

Weiter oben (Seite 17) wurde ausgeführt, daß noch zwei Fälle besprochen werden sollten, bei denen wir unsere Aufmerksamkeit vor allem auch auf die Leberschäden bei Malariabehandlung richten wollten. Beide Fälle weisen aber gleichfalls eine ausgedehnte Bronchopneumonie auf, so daß hier eine eindeutige und sichere Entscheidung, woran letzten Endes die Patienten gestorben sind, kaum gefällt werden kann. So sind diese Fälle nicht sicher einzuordnen; da aber die Bronchopneumonie ohne jeden Zweifel eine große Bedeutung für den letalen Ausgang der Fälle gehabt hat, werden diese jetzt, also im Anschluß an die Todesfälle infolge Pneumonie berichtet werden.

Fall 12.

K., 45 Jahre alt, Konditor, wird am 20. 1. 34 in die Klinik eingeliefert.

Objektive Anamnese: Pat. ist in zweiter Ehe kinderlos verheiratet, aus der ersten Ehe stammen zwei Kinder. Über Kinderkrankheiten und sonstige Krankheiten liegen keine Angaben vor, doch soll K. nicht besonders widerstandsfähig gewesen sein.

Im Jahre 1933 erlitt Pat. einen „Nervenzusammenbruch", bei dem er in eigentümlicher Weise aufgeschrieen haben soll. Der Ehefrau des K. fiel in den letzten Wochen vor der Aufnahme des Pat. in die Klinik auf, daß er sehr müde war, er konnte zwanzig Stunden schlafen. In den übrigen Zeiten war er stets übler Laune,

schimpfte über andere Leute und mit seinem Personal, das daher dauernd wechselte. K. war so menschenfeindlich eingestellt, daß er sich einschloß und niemanden zu sich herein ließ; er jagte die Gäste frühzeitig aus dem Lokal und quälte seine Angehörigen so, daß diese vor ihm zitterten.

In der letzten Zeit ging auch das Geschäft des Pat. schlecht, da er alles verkehrt machte und nichts mehr richtig herstellen konnte, auch hatte er ein schlechtes Gedächtnis. Sein Kräftezustand nahm ab, obwohl Pat. in genügender Menge Nahrung zu sich nahm.

Am 12. 1. 34 benahm er sich auffällig gut und zufrieden, war freundlicher als sonst, bald nach dem Frühstück wurde ihm jedoch übel, er bekam Erbrechen, verlor dann das Bewußtsein. Er wurde sofort ins Krankenhaus in D. gebracht, wo er auch nach Wiedererlangen des Bewußtseins völlig verwirrt war; erst nach sechs Tagen zeigte er wieder ein geordnetes Benehmen. Seine Sprache war allerdings sehr undeutlich, auch konnte er nur schlecht schlucken. Im Krankenhaus in D. war er acht Tage, während dieses Aufenthaltes hatte Pat. noch 4 bis 5 Anfälle und wiederholt auch Erbrechen. K. entfernte sich mehrmals heimlich aus dem Krankenhause, erschien dann plötzlich in seiner Wohnung und bedrohte seine Ehefrau. Er wurde dann schließlich in die Klinik eingeliefert.

Körperlicher Befund.

Mittelgroßer Mann in nur mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Etwas blaß-gelbliche Gesichtsfarbe.

Kopf: Am rechten Mundwinkel eine reizlose Narbe (alte Kindheitsverletzung). Stirn- und Scheitelbeine nicht druck- oder klopfempfindlich. Gebiß zum Teil defekt, sonst Mundhöhle o. B.; Rachen etwas gerötet, sonst o. B. Facialisinnervation symetrisch, Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich. Augenbewegungen frei. Pupillen: linke größer als die rechte, beiderseits etwas entrundet. Keine Reaktion auf Lichteinfall, Reaktion auf Konvergenz vorhanden. Konvergenzmitbewegung bds. deutlich, aber nur geringe Amplitude.

Thorax: Lungen perkutorisch, auskultatorisch o. B.
Herz: o. B. Puls 88/Min.; Blutdruck 135/85 mm Hg.
Abdomen: o. B.

Obere Extremitäten: Tonus, grobe Kraft o. B. Reflexe auslösbar, sehr lebhaft, re. = li.
Fingernasenversuch etwas ungeschickt.

Untere Extremitäten: An den Unterschenkeln alte Ulcus cruris-Narben. Tonus, grobe Kraft o. B.; Reflexe lebhaft, re. = li. Keine pathol. Reflexe.

Beim Kniehackenversuch geringe Ungeschicklichkeit.
Leichtes Schwanken beim Rombergschen Versuch.

Sensibilität: anscheinend besteht eine allgemeine Steigerung der Schmerzempfindung (ist aber wegen des psychischen Zustandes nicht sicher festzustellen).

Blutbild: Hb. 72%; Erythr. 3930000; Färbeindex 0,92. Leukocyten 18000; Leukocytendifferenzierung: Segmentkernige 80, Stabkernige 4, Lymphocyten 8; Monocyten 8.

Senkungsreaktion nach Westergreen 96/110 mm (Mittelwert 75,5).

Serumbefund: Wa.-Reaktion +; Meinicke +; Sachs-Witebsky +.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion +; Meinicke +, Nonne +, Pandy +.
Zellen: 28/3 Lymphocyten.
Gesamteiweiß: 38,4 mg %.
Linksverschiebung der Goldsolkurve.

Urinuntersuchung: sauer; Eiweiß positiv; Zucker negativ; Urobilinogen in der Kälte nicht vermehrt. Sediment: massenhaft Bakterien und reichlich Leukocyten.

Psychischer Zustand.

Allgemein erheblich verlangsamt in allen geistigen Funktionen, stumpf; erhebliche Gedächtnis- und Merkfähigkeitsausfälle, stark gestörtes Orientierungsvermögen, sonst unwillig und unsauber (beschmutzt sich mit Kot und Urin).

Defekte ethische Vorstellungen.

Sprache: monoton, verwaschen.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Behandlung und Verlauf.

Pat. schläft tagsüber sehr viel. Am 24. 1. 34 erbricht er abends die Mittagsmahlzeit. Lippen und Mundschleimhaut sind sehr trocken, Pat. verlangt häufig zu trinken. Auch am 25. 1. erbricht er wieder und zwar Flüssigkeiten, die er eine Stunde zuvor getrunken hatte. Die Temperatur ist stets leicht erhöht (37,3), der Puls ist leicht beschleunigt (96/Min.). Es wird dann am 26. 1. 34 eine Magensaftuntersuchung nach Probefrühstück vorgenommen; dabei ergibt sich: freie Salzsäure minus acht, Gesamtacidität + 34. Pat. schläft tagsüber noch immer sehr leicht ein, er liegt mit halbgeöffneten Lidern da. Die Temperatur beträgt am Morgen des 26. 1. 34 37,2 Grad, der Puls 96/Min. K. wird dann am 29. 1. 34 zur internen Untersuchung in die med. Klinik verlegt. Aus der med. Klinik kommt Patient am 6. 2. 34 wesentlich gebessert und gekräftigt zurück. Die med. Klinik hat eine rechtsseitige Pyelonephritis festgestellt, die rechte Niere ist erheblich geschrumpft, funktionell ist sie weitgehend geschädigt; die linke Niere hat sich durch das intravenöse Pyelogramm gut darstellen lassen, sie erscheint vergrößert. Die Magenunteruchung hat nichts Pathologisches ergeben. Wegen der Nierenerkrankung sieht die med. Klinik eine vorsichtige Fieberkur nicht als kontraindiziert an.

Malariaimpfung am 7. 2. 34. Der Patient verhält sich jetzt zum Teil einsichtig und geordnet. Der erste Temperaturanstieg erfolgt am 13. 2. 34 (auf 39,2; Pat. erhält Gardan). Bis zum 19. 2. 34 macht K. sieben Quotidiana-Fieberzacken, die letzten drei über 40 Grad (bis 40,9), dabei ist das Befinden aber verhältnismäßig gut. Die Chininmedikation wird am 19. 2. 34 begonnen, das Fieber fällt dann auch am 20. 2. steil ab. Am 24. 2. steigt die Temperatur erneut auf 40,3 an; anschließend hat Pat. Erbrechen. Die Fieberanstiege halten bis zum 1. 3. 34 an; dabei sind bei der einschlägigen Untersuchung am 26. 2. wie am 1. 3. im Blute keine Malariaplasmodien mehr nachzuweisen. Eine Urinuntersuchung vom 26. 2. 34 ergibt: Reaktion sauer, Eiweiß positiv, Zucker negativ; Urobilinogen in der Kälte nicht vermehrt; Sediment: reichlich Leukocyten und Bakterien, Ziegelmehl. Auch nach der Kur ist der Kranke weiterhin sehr verstört, unsicher in seinen Bewegungen und sehr unsauber. Bis zum 8. 3. 34 ist schon festzustellen, daß Pat. bedeutend hinfälliger geworden ist (Blutbild vom 3. 3. 34 Hb. 48%, Erythr. 3180000; Färbeindex 0,77. Leukocyten 5000). Die am 12. 3. 34 vorgenommene Liquoruntersuchung ergibt gegenüber dem Aufnahmebefund eine leichte Besserung in bezug auf die Pleocytose; der körperliche Verfall geht weiter. Am 16. 3. 34 ist Patient so hinfällig, daß er kaum noch Weißbrot zerkauen kann, er kann sich nur noch mit Mühe bewegen. Über beiden Lungenunterlappen werden jetzt Dämpfung und Bronchialatmen festgestellt. Am Abend dieses 16. 3. ist K. so schwach, daß er nur noch Flüssigkeiten zu sich nehmen kann; die Temperatur beträgt 37,6, die Pulszahl 96/Min. Es tritt dann am 17. 3. eine linksseitige Hemiparese auf; Pat. schwitzt sehr stark. Gegen Abend des 18. 3. um 21 Uhr steigt die Temperatur auf 40,1; der Puls beträgt dabei 140/Min. Pat. hat starken Auswurf; die sonstigen Pneumonieerscheinungen sind wieder etwas abgeklungen. K. ist teilweise benommen; er bekommt Traubenzucker intravenös, eine Amp. Coramin und eine Spritze Transpulmin. Trotzdem erfolgt noch in derselben Nacht am 19. 3. 34 der Exitus letalis.

Sektionsbefund: Ausgedehnte frische Bronchopneumonie beider Unterlappen und des rechten Mittellappens; Tracheitis und Bronchitis. Schwere, eitrige Pyelitis beiderseits, rechts mehr als links; hämorrhagische Cystitis, konsekutive Schrumpfung der Nieren, rechts mehr als links. Scholadenbraune, vergrößerte Malariamilz; entzündliche Schwellung und diffuse Verfettung der Leber. Geringgradige Atherosklerose der Aorta; Leptomeningitis fibrosa, allgemeine Atrophie des Stirnhirns.

Was die eigentliche Todesursache in diesem Falle dargestellt hat, ist, das sie schon vorher bemerkt, nicht sicher zu entscheiden. Zunächst ist da die Bronchopneumonie in Betracht zu ziehen, die, wie die Sektion ergab, in ausgedehntem Maße beide Unterlappen und den rechten Mittellappen befallen hatte; möglicherweise kann die Bronchopneumonie von der Bronchitis (siehe Sektionsbefund!) ausgegangen sein, die bei Beginn der Malariakur noch nicht bestand, mindestens aber klinisch nicht in Erscheinung getreten war. Ebenfalls sehr wichtig wird auch die doppelseitige, schwere, eitrige Pyelitis mit Schrumpfung der Nieren (rechts mehr als links) gewesen sein; die klinische Untersuchung hatte eine noch ausreichende Funktion der linken Niere ergeben, weswegen die med. Klinik gegen eine Fieberkur nichts einzuwenden hatte. Immerhin wäre es vorstellbar, wenn sich dieses auch keineswegs beweisen läßt, daß die Pyelitis im Verlaufe der Kur eine Verschlimmerung erfahren hat, die dann allmählich zu einer Niereninsuffizienz führte. Hiergegen spricht aber, daß in Untersuchungen vom 2. 3. 34 und 16. 3. 34 keine Erhöhung des Reststickstoffs im Serum festgestellt werden konnte, weswegen eine beginnende Urämie kaum anzunehmen ist. Zudem zeigt der Blutdruckwert von 135/85 mm Hg., wie er bei der Aufnahme festgestellt wurde, daß die Insuffizienz infolge Schrumpfniere keineswegs hochgradig sein konnte; auch waren keine pathologischen Kreislaufzeichen anderer Art vorhanden. Es bliebe dann noch übrig, auf die Leberschädigung einzugehen, die bei der Autopsie festgestellt wurde. Es ergab sich dabei eine diffuse Verfettung der Leber. Welchen Einfluß diese Parenchymschädigung der Leber auf den Ausgang ausgeübt hat, läßt sich gleichfalls nicht entscheiden. Es ist aber wohl anzunehmen, daß sie keine geringe Bedeutung hat, zumindest aber wohl fähig gewesen wäre, ihrerseits einen großen Einfluß auf den Organismus auszuüben, wenn dieser nicht schon vorher den Tod gefunden hätte. Allerdings ist in diesem Falle kein Ikterus aufgetreten, auch ergab sich keine krankhafte Urobilinogenvermehrung. Insgesamt wird man vielleicht sagen können, daß verschiedene Komplikationen gemeinsam den Ausgang bestimmt haben, wobei letzten Endes die Bronchopneumonie vielleicht den Ausschlag ge-

geben hat; es ist, wie oben ausgeführt, aber keinesfalls auszuschließen, ob nicht doch eine der genannten anderen Komplikationen die Ursache abgegeben hat.

Auch in dem zweiten Fall, der eine Leberschädigung aufweist, ist die Todesursache schwer zu bestimmen.

Fall 13.

L., 58jähriger Metzgermeister, wird am 14. 2. 1935 in die Klinik überwiesen. Objektive Anamnese: In der Familie des Pat. sind keine Geisteskrankheiten bekannt, L. ist verheiratet, hat drei Kinder, die gesund sein sollen.

Pat. selbst war vor dem Kriege stets gesund. Im Kriege hat er sich in Frankreich luetisch infiziert, er machte damals mehrere Salvarsankuren durch; ob er später noch andere Kuren gemacht hat, ist nicht festzustellen. Während eines Urlaubs aus dem Felde hat L. seine Ehefrau angesteckt, diese bekam dann „Bläschen" in der Hohlhand, woraufhin auch sie eine Salvarsankur machte. Pat. hat nach dem Kriege längere Zeit ein Nierenleiden gehabt, er war dann zur Erholung in Bad Wildungen.

L. war schon immer leicht erregbar, in den letzten Jahren nun nahm aber diese Aufregung besonders zu. Im April 1933 erlitt er einen „Schlaganfall", vorher hatte er sich sehr aufgeregt; L. war damals kurze Zeit bewußtlos, Sprachstörungen und Lähmungen sind angeblich nicht vorhanden gewesen. Pat. ist nach dem Anfall sehr vergeßlich geworden. Seit Sommer 1934 zeigte er sich mannigfach verändert: Verwirrtheitszustände mit Verfolgungswahn, Nachlassen der geistigen Fähigkeiten und auch Sprachstörungen. Im Herbst des Jahres 1934 erlitt Pat. einen zweiten „Schlaganfall". Am Nachmittag desselben Tages ist er jedoch wieder aufgestanden und spazieren gegangen; es sollen im Anschluß an diesem Anfall keine weiteren Störungen aufgetreten sein. 14 Tage vor der Aufnahme des L. in die Klinik wurde ein Nervenarzt konsultiert, der den Pat. in ein Krankenhaus in B. einwies. Am 12. 2. 1935 traten hier Erregungszustände und Tobsuchtsanfälle auf, sodaß L. in die Zelle verlegt werden mußte. Er hat sich bei diesen Anfällen kleinere Verletzungen zugezogen; wegen Gemeingefährlichkeit wurde er in die Klinik überwiesen.

Körperlicher Befund.

Großer, robuster Mann mit frischer Gesichtsfarbe und unruhigem, flackerndem Blick. Guter Ernährungs- und Kräftezustand.

Kopf: Anscheinend etwas klopfempfindlich; Austrittstellen vom Nerv. Trig. I beiderseits druckschmerzhaft. Starkes Zittern der Zunge beim Herausstrecken. Linker Mundfacialis schwächer innerviert als der rechte; die übrige Gesichtsmuskulatur symmetrisch innerviert. Pupillen: rechts gleich links; rechte etwas entrundet. Keine Reaktion auf Lichteinfall, Reaktion auf Konvergens schwach positiv.

Thorax: Lungen o. B. Herz: Töne rein, Aktion regelmäßig beschleunigt (100 Pulsschläge pro Minute). Blutdruck 155/95 mm Hg.

Abdomen: Überall weich, nicht druckempfindlich; Bauchdeckenreflexe beiderseits normal auslösbar.

Obere Extremitäten: Am rechten Ellenbogen frisches Hämatom. Tonus infolge Abwehrspannens nicht zu prüfen; grobe Kraft gut. Sehnen- und Periostreflexe nur schwach auslösbar. Fingernasenversuch wegen der Geistesstörung des Patienten nicht sicher zu prüfen.

Untere Extremitäten: An beiden Knien ausgedehnte, frische Hämotome. Tonus wegen Spannens nicht zu prüfen. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Fußsohlenreflexe nur mäßig auslösbar, links stärker als rechts. Kniehackenversuch nicht sicher zu prüfen. Rombergsches Phänomen stark

positiv. Sensibilität: wegen der unsicheren Angaben nicht zu prüfen. Der Gang ist breitbeinig, stampfend.

Blutbild: Hb. 75%; Erythr. 4510000; Färbeindex 0,83. Leukocyten 9200; Leukocytendifferenzierung: Stabkernige 1, Segmentkernige 78, Lymphocyten 21.

Senkungsreaktion nach Westergreen 74/103 mm (Mittelwert 62,7).

Serumbefund: Wa.-Reaktion +; Meinicke egativ; Sachs-Witebsky +.

Liquorbefund: Wa.-Reaktion +; Meinicke +, Nonne +, Pandy +. Zellen: 52/3 Lymphocyten, 7/3 Erythr. Gesamteiweiß: 50,4 mg. %. Linksverschiebung der Goldsolkurve.

Psychischer Zustand.

Vollkommen verwirrt, zeitlich und örtlich völlig desorientiert, unruhig und erregt, außerordentlich schreckhaft und ängstlich, glaubt sich dauernd verfolgt, wird deshalb oft aggressiv. Schlechtes Gedächtnis, mangelhafte Schul- und Allgemeinkenntnisse, keine Urteilsfähigkeit, unruhiger Schlaf. Sprache: Silbernstolpern.

Diagnose: Taboparalyse.

Behandlung und Verlauf:

Während der ersten beiden Tagen nach der Aufnahme hat sich Pat. etwas beruhigt, nachts jedoch springt er des öfteren aus dem Bette und irrt suchend im Zimmer umher. L. ist immer noch verwirrt, schreckhaft und ängstlich erregt. Die Nahrungsaufnahme ist gut.

Malariaimpfung (4 ccm) am 19. 2. 1935. Die erste Fieberzacke macht Patient am 25. 2. 1935 (auf 40,4). Prophylaktisch wird schon am 20. 2. 1935 Digipuratum gegeben; im Fieber ist L. sehr unruhig (am 26. u. 28. 2.), schlägt und tritt um sich. Pat. ist ziemlich kurzatmig, der Puls ist aber noch gut (Pulszahl 120). Am 1. 3. 1935 wird L. nach dem dritten Fieberanstieg zyanotisch, er erhält Coramin. Über beiden Lungen werden Rasselgeräusche festgestellt (bekommt Transpulmin). Gegen Morgen des 2. 3. 1935 ist Pat komatös, kurzatmig; der Puls ist klein. Es werden Cardiazol und Dextrose + Digil. gegeben. Mittags ist der Puls kaum noch zu fühlen; am frühen Nachmittag desselben Tages tritt der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Mesaortitis luetica ohne Klappenschädigung und Aneurysmenbildung. Atrophie des Stirnhirns, Hydrocephalus internus (Hirngewicht 1300 gr); frischer Erweichungsherd im linken Occipitalhirn. Ausgedehnte, z. T. abscedierende bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Entzündliche Schwellung der Milz; Parenchymdegeneration von Nieren und Leber.

Wenn man die unmittelbare Todesursache dieses Falles feststellen will, wird man auch hier vor allem auf die Bronchopneumonie Wert legen müssen, die sich nach dem Sektionsbefunde in beiden Unterlappen als zum Teil abscedierende Herde fand. Die Pneumonie hatte eine Herzmuskelschwäche im Gefolge, wie wir es auch bei den schon geschilderten Pneumonietodesfällen gefunden hatten. Es ist aber auch in diesem Falle zu beachten, daß die Sektion eine Parenchymschädigung der Leber ergeben hat. Über das Verhalten des Urobilinogenspiegels im Harn liegen keine Beobachtungen vor, Ikterus ist auch hier nicht aufgetreten, doch ist zu bedenken, daß es möglich ist, daß der tödliche Ausgang dieses Falles dem Auftreten des Ikterus zuvorgekommen ist, da dieser tödliche Ausgang schon während der Kur (nach dem dritten

Fieberanstiege) eingetreten ist. Man wird auch hier annehmen können, daß die Leberschädigung mit dazu beigetragen hat, dem Patienten einen schnellen Tod zu bringen. Da klinisch keine Anhaltspunkte vorhanden sind, wird man eben den Autopsiebefund allein entscheiden lassen müssen. Jedoch ist aber hier der Bronchopneumonie die größere Bedeutung für den Ausgang zuzuerkennen.

Von den weiteren klinischen Verwickelungen, die in oder unmittelbar nach der Malariakur den Tod des behandelten Paralytikers herbeiführen können, sind septische Prozesse und Erkrankungen der Harnorgane und -wege sehr wichtig. Nicht nur die ersteren können einen bösartigen Verlauf nehmen, sondern auch die letzteren bringen oft böse Überraschungen. Kihn bezeichnet auch diese letzteren Erkrankungen als sehr gefährlich, sie können in der Malariakur innerhalb weniger Tage das Ende herbeiführen. Wir wollen jetzt in einem 14. Fall eine solche Erkrankung der Harnwege kennenlernen; dieser 14. Fall nahm infolge Sepsis schließlich einen letalen Ausgang.

Fall 14.

V., 48 Jahre alt, Verlagsbuchhändler, wird am 4. 8. 1934 in die Klinik eingewiesen.

Objektive Anamnese: Pat. ist verheiratet, hat keine Kinder; seine Frau hat keine Fehlgeburten gehabt. V. hat den Krieg mitgemacht; er soll früher stets gesund gewesen sein.

Seit zwei Jahren fiel der Ehefrau die große Reizbarkeit des Pat. auf; nach Angabe der Ehefrau hat er vor einem Jahre einen „Nervenzusammenbruch" erlitten. Auf einer Reise nun wurde V. aus einem nicht bekannten Grunde zwangsweise aus dem Zuge entfernt; er wurde in eine Landesheilanstalt eingeliefert. Hier war er sehr erregt und verwirrt, er behauptet, längst tot zu sein, kein Geld, keine Zähne und keine Beine mehr zu haben. Pat. kam dann in die Krankenanstalten zu D., von wo er in die Klinik überwiesen wurde. Vor seiner Reise war V. hochgradig nervös, auch war eine deutliche Charakterveränderung festzustellen: Pat. zeigt ein eitles Wesen, abstoßende Prahlerei und ein gesteigertes Geltungsbedürfnis. Sonst war er aber geistig nicht besonders auffällig.

Die syphilitische Infektion hat wahrscheinlich im Jahre 1908 stattgefunden; im Sekundärstadium der Erkrankung hat Pat. zwei Kuren gemacht, von mehreren anderen durchgemachten Kuren soll er auch noch erzählt haben. Blutkontrollen, die häufig gemacht wurden, sollen negativ ausgefallen sein, desgleichen soll die Wassermannsche Reaktion im Blutserum, die kurz vor der Heirat des Pat. ausgeführt wurde, ein negatives Ergebnis gehabt haben.

Bei der Aufnahme ergibt die Serumuntersuchung: Wa.-Reaktion negativ; Meinicke +; Sachs-Witebsky negativ. Der Liquorbefund hingegen zeigt: Wa.-Reaktion + bis 0,2; Meinicke +; Nonne +; Pandy +. Zellen: 19/3 Lymphocyten. Gesamteiweiß: 38,4 mg %. Linksverschiebung der Goldsolkurve.

Im Blutbild ist festzustellen: Hb. 95%; Erythr. 4880000; Färbeindex 0,98; Leukocyten 6600; Leukocytendifferenzierung: Polymorphkernige 83, Eosinophile 1, Lymphpocyten 14, Monocyten 2.

Die Urinuntersuchung kurz nach der Aufnahme, am 6. 8. ergibt: Reaktion sauer, Eiweiß neg., Zucker neg.

Psychischer Zustand: V. zeigt ein ablehnendes Verhalten, ein Gespräch mit ihm ist unmöglich. Bei seiner Einlieferung ist Pat. sehr unwillig und erregt, er schlägt und tobt. Nach wenigen Tagen beruhigt er sich dann etwas, ist bisweilen sogar apathisch, sonst aber immer noch erregt und völlig verwirrt. Nur selten ist er bei klarem Verstand.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Behandlung und Verlauf.

Am zweiten Tage nach der Aufnahme hat Pat. Beschwerden beim Wasserlassen; da Katheterisieren wegen Strikturen unmöglich ist, wird eine Blasenpunktion vorgenommen. Pat. bekommt Urotopin; später gelingt es dann, einen Katheter einzulegen; den Pat. öfters herausreißt. Dabei hat sich der Urinbefund am 7. 8. gegenüber dem vom 6. 8. folgendermaßen verändert; Reaktion sauer, Eiweiß schwach positiv, Zucker negativ; nach dem Absedimentieren Eiweiß schwach popsitiv; Sediment: reichlich Leukocyten, einige Erythrocyten, Ziegelmehl. Am 9. 8. wird in der Chirurg. Klinik eine Blasenspülung durchgeführt und eine Nierenfunktionsprüfung vorgenommen, die eine gute Blauausscheidung zeigt. Es wird ein Dauerkatheter eingelegt. Da die Untersuchung so eine bds. gute Funktion der Nieren ergibt, werden urologischerseits keinerlei Bedenken gegen eine Malariabehandlung geäußert.

Malariaimpfung am 15. 8. 1934. Die ersten Temperaturenanstiege auf 38,2 erfolgen am 19. und 20. 8.; am 21. 8. steigt das Fieber auf 39,6 (Puls 96), am 20. u. 21. 8. hat Pat. sehr starke Schmerzen beim Wasserlassen, was wohl auf eine Verschlimmerung der bestehenden Cystitis hindeutet. Es werden Blasenpülungen mit Silbernitrat vorgenommen. Im Fieber, das täglich eine Zacke macht, deliriert Pat. dauernd, sonst ist er psychisch noch unverändert und sehr unruhig. Die Nahrungsaufnahme ist sehr schlecht, Pat. muß mit der Sonde gefüttert werden. Am 23. 8. ist die Temperatur auf 40 gestiegen, der Puls ist zeitweise irregulär, die Pulszahl beträgt dabei 125. Schon seit der Malariaimppfung am 15. 8. wurde prophylaktisch das Herz digitalisiert. Die letzte Urinuntersuchung vom 23. 8. ergibt: Reaktion sauer, Eiweiß positiv, nach dem Absedimentieren Eiweiß positiv, Sediment: Erycyten ++, Leukocyten +, Ziegelmehl. Am 25. 8. bekommt Pat. erstmalig Chinin. V. ist völlig verwirrt und sehr erregt, er versucht dauernd den Katheter herauszureißen. Gegen Abend des 26. 8. sinkt die Temperatur auf 35,4 (Puls 90/Min.); Pat. schwitzt sehr stark, wird plötzlich ganz kalt, er bekommt deshalb Kampfer. Am 27. 8. wird der Katheter neu eingelegt und am Präputium vernäht; die Temperatur ist wieder bedeutend gestiegen (auf 39,6), das Fieber zeigt jetzt intermittierenden, septischen Charakter. Es macht sich eine deutliche Kreislaufinsuffizienz bemerkbar, Pat. bekommt Cardiazol = Chinin, Chinin = Calcium, Chinin = Urethan, Sympatol. Das Fieber geht jedoch nicht herunter, wird daher nicht mehr auf Malaria bezogen, das klinische Bild deutet auf eine Sepsis hin. Außerdem wird eine beginnende hypostatische Pneumonie im Unterlappen der rechten Lunge festgestellt. Am Morgen des 28. 8. 1934 sieht V. cyanotisch aus, er leidet an starker Dyspnoe; die Temperatur beträgt 39,8, die Pulsfrequenz 125/Min. Pat. bekommt Analeptica, trotzdem wird der Puls immer kleiner; V. ist völlig benommen, er stiert mit gebrochenem Blick zur Zimmerdecke. Gegen Mittag des 28. 8. 1934 tritt der Exitus letalis unter Kreislaufschwäche ein.

Sektionsbefund: Leptomeningitis fibrosa besonders über dem Stirnhirn mit geringgradiger Atrophie der Stirnhirnwindungen. Strahlige (luetische) Narbe des Kehlkopfs; Hypostase in beiden Lungenunterlappen, rechts mehr als links. Schlaffes Herz; teilweise beetartige Sklerose der Aorta. Entzündliche Schwellung von Leber und Milz. Hämorrhagisch-nekrotisierende Cystitis; grobe Nierennarbe. Große Nebennierenadenome; Vitiligo.

Dieser Pat. V. starb, wie wir sahen, letzthin unter den Zeichen einer Kreislaufinsuffizienz, die hauptsächlich wohl auf die Sepsis zurückzuführen ist. Die erst beginnende, hypostatische Pneumonie mag verschlimmernd auf die Kreislaufschwäche eingewirkt haben, wird diese aber keinesfalls verursacht haben; vielmehr muß man annehmen, daß die Hypostase erst entstehen konnte, als der Kreislauf schwächer wurde. Diese Kreislaufschwäche resultiert in diesem Falle teilweise aus einer Herzinsuffizienz, zum nicht unbeträchtlichen Teile aber auch aus einer Vasomotorenschwäche, sodaß sich die Symptome der beiden Störungen des öfteren überlagern (so ist der kollapsartige Zustand am 26. 8. wohl vor allem auf Vasomotorenschwäche zu beziehen, während sonst Symptome einer primären Herzschwäche deutlich hervortreten). Der Sektionsbefund zeigt, daß das Herz selbst muskelschwach und deshalb nicht besonders funktionstüchtig war. Worauf diese schlechte Beschaffenheit des Herzens zurückzuführen ist, ob vielleicht auf Lues oder auf die dauernde Überanstrengung oder auf sonstige Faktoren, ist natürlich nicht zu eruieren, ist dann auch nicht besonders wesentlich, wenn man bedenkt, daß das Herz bis zum deutlichen Auftreten der Sepsis den Ansprüchen einigermaßen hatte genügen können. Erst als sich jedoch der sepsisähnliche Zustand herausgebildet hatte, trat die Kreislaufschwäche unter dem üblichen klinischen Bilde auf, wie es bei Sepsis ein leider häufiges Endstadium dieser Erkrankung darstellt.

Die Sepsis entwickelte sich auf Grund einer Cystitis, die vermutlich in geringerem Maße schon bei der Aufnahme bestand (V. hatte schon am zweiten Tage nach seiner Einlieferung heftige Beschwerden beim Wasserlassen). Im Verlaufe der Infektionskur nahm diese Cystitis, anfangs eine leichtere Form, — auch urologischerseits hatte man nach vorausgegangener Untersuchung keine Bedenken gegen eine Malariabehandlung — eine gangränös-nekrotisierende Form an, die einen raschen Verlauf nahm. Man muß den sepsisartigen Zustand genauer gesagt schon als Septikaemie bezeichnen, da von einer kräftigen Abwehrreaktion des Körpers gegen diese schwere Erkrankung nichts festzustellen war.

Schließlich wäre noch festzustellen, daß dieser Fall mit seiner hochgradigen psychomotorischen Erregung und seinem schnellen Kräfteverfall von vornherein jener Klasse von Paralysefälle nahesteht, die wir schon weiter oben unter der Bezeichnung galoppierende Paralyse kennengelernt haben.

Wir hatten so Gelegenheit, die wesentlichsten der unmittelbaren Todesursachen an Hand von einigen Fällen kennen zu lernen. Bei unseren Fällen konnten wir, um es noch einmal zu wiederholen, viermal eine Kreislaufstörung als unmittelbare Todesursache bezeichnen; diese Störungen stellen somit auch bei unseren Fällen die häufigste Todesursache dar. In vier Fällen hatten wir ferner eine Pneumonie (Bronchopneumonie) als Todesursache angesprochen, die pneumonischen Prozesse hätten wir demnach an zweiter Stelle zu nennen. Schließlich hatten wir noch in einem Fall eine Sepsis für den Tod des Patienten verantwortlich machen müssen; die Sepsis entstand auf dem Boden einer schweren Erkrankung der Harnblase.

Nachdem wir uns zunächst mit den unmittelbaren Todesursachen beschäftigt hatten, wollen wir uns jetzt der Betrachtung der dritten Frage zuwenden, wir wollen sehen, inwiefern die Behandlungsmethode der Impfmalaria in ursächlicher Beziehung zum Tod des behandelten Paralytikers steht, das heißt also, inwieweit der Malaria diese Todesfälle zur Last zu legen sind.

Zuerst die Todesfälle infolge Kreislaufstörungen! In dieser Hinsicht ist der besonderen Belastung des Kreislaufsystems durch die Malaria Beachtung zu schenken. Sowohl in den vier Fällen, in denen wir ein pathologisch verändertes Herz vorfanden, als auch in den anderen Kreislauffällen, bei denen wir nicht entscheiden konnten, ob das Herz schon vor der Behandlung nennenswert geschädigt war, hatten wir eine muskuläre Insuffizienz als wesentlichste Todesursache bezeichnet. (Es ist zu bedenken, daß ein geschädigtes, funktionsuntüchtiges Herz auch dann vorliegen kann, wenn sich anatomisch keine Veränderungen finden, die eine ausreichende Erklärung für die Insuffizienz abgeben.) Da das Herz aber vor der Kur die geforderte Arbeit zu leisten vermochte, wäre es vorstellbar, die Insuffizienz so zu erklären, daß eben die Mehrbelastung des Herzens durch die Malaria dieses vor Aufgaben stellte, denen es nicht gewachsen war. In den Fällen, in denen die Herzschwäche während der Kur plötzlich in Erscheinung trat, wäre diese Insuffizienz dann vielleicht so aufzufassen, daß das Herz bis zu diesem Zeitpunkt den erhöhten Ansprüchen unter Aufbietung sämtlicher Reservekräfte genügen konnte, dann aber diese Reserven nicht mehr ausreichten. Der Vorgang wäre dann ähnlich dem in gelegentlich beobachteten Fällen, in denen bei besonderen Anstrengungen (z. B. wurde es beobachtet bei schnellem Radfahren) eine plötzliche Herz-

insuffizienz den augenblicklichen Tod herbeiführte. Dieses ereignete sich u. a. bei Fällen, in denen die Sektion zwar Zeichen einer syphilitischen Herzschädigung ergab, ohne daß diese Schädigung an sich den plötzlichen Exitus erklärt hatte, insbesondere waren bisweilen keine nennenswerten Veränderungen an den Kranzgefäßabgängen nachweisbar. Es wäre also möglich, anzunehmen, daß die Mehrbelastung des Kreislaufes durch die Malaria die Insuffizienz herbeigeführt hat. Will man unsere Fälle 8 und 9 als herzgesund bezeichnen, so wäre die besondere Beanspruchung des Kreislaufes durch die Malaria als ganz gewaltig anzusprechen; die Gefährlichkeit der Impfmalaria für den Kreislauf würde dann besonders in Erscheinung treten.

Es wäre aber auch möglich, diese Mehrbelastung des Kreislaufs nur zum Teil für den tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen. Man könnte auch die Schwächung des gesamten Körpers und dabei zugleich die des Kreislaufsystems als Ursache der Zirkulationsschwäche bezeichnen. So führt Kallmann aus, daß die Ursache der Malariatodesfälle nur teilweise in einer übermäßigen Beanspruchung des Kreislaufsystems durch den Infektionsprozeß gesucht werden dürfe, daß das Hauptgewicht aber auf die übermäßige Reizwirkung auf den Gesamtorganismus zu legen sei. Wie dem auch im einzelnen sei, in jedem Falle würde die Malariabehandlung letzten Endes für die Kreislauftodesfälle mehr oder weniger mit verantwortlich zu machen sein. Auch Bender schreibt, daß der Tod bei Impfmalaria durch schlechte Herzbeschaffenheit sicherlich durch die Blutkrankheit Malaria gefördert würde. Joßmann glaubt, daß die Malaria mindestens mittelbar oftmals die Todesursache abgibt, unter den speziellen Todesursachen nennt er vor allem die Kreislaufstörungen. Ähnlich äußern sich Kihn, Steiner, u. a. Selbst die Wiener Autoren Gerstmann und Dattner führen aus, daß auf den Kreislauf besonders sorgfältig geachtet werden müsse.

Ferner ist noch zu berücksichtigen, daß die rasche Aufeinanderfolge der Fieberanfälle wohl einen bedeutenden Einfluß auf den Zustand des Zirkulationsapparates haben wird. Bekanntlich pflegen die Malariaanfälle auch bei Tertiana im Quotidianatypus in den weitaus meisten Fällen aufzutreten. Auch bei unseren Fällen mußten wir dieses feststellen, nur gelegentlich zeigten die Anfälle reinen Tertianacharakter. Naturgemäß stellen diese rasch aufeinanderfolgenden Fieberzacken eine bedeutende Mehrbelastung des Kreislaufs dar,

die sich vor allem am Ende der Kur ungünstig bemerkbar machen muß, sodaß gerade bei den Patienten, die in der zweiten Hälfte der Kur starben, der Quotidianatypus, richtiger der Pseudo-Quotidianatypus, wohl einen besonders ungünstigen Einfluß auf den Ausgang ausgeübt hat. Hierzu führt Wagner-Jauregg aus, daß es wünschenswert sei, daß die Malariaanfälle im richtigen Typus, bei Tertiana also im Tertianatypus, bei Quartana demnach im Quartanatypus, verlaufen; es sei aber die Neigung festzustellen, daß sich die Fieberanfälle im quotidianen Typus wiederholen. Der genannte Autor meint, daß schon durch die Impfung der Fiebertyp beeinflußt werden könne: intracutane Impfung (½ bis 1 ccm) ist häufiger vom regulären Fiebertypus gefolgt, desgleichen tritt bei Impfung zwischen unverträglichen Blutgruppen häufiger der richtige Fiebertyp auf.

Ob nun die besondere Beanspruchung des Kreislaufsystems, die besonders groß ist bei rascher Aufeinanderfolge der Fieberanfälle, oder ob die Schwächung des Körpers und des Kreislaufapparates durch die Reizwirkung das wesentlichere ist, ist insofern unbedeutend, als auf jeden Fall die ursächliche Beziehung der Impfmalaria feststeht.

Mußten wir die Malaria für den Tod infolge Kreislaufstörungen mitverantwortlich machen, so werden wir bei den pneumonischen und septischen Prozessen sehen, daß hier ebenfalls enge Beziehungen zur Malaria bestehen. Schon anläßlich unseres ersten Falles hatten wir die Ausführungen Kallmanns erwähnt, der von einer übermäßigen Reizwirkung der Impfmalaria auf den Gesamtorganismus und einer dadurch bedingten Herabsetzung der Widerstandskraft gegenüber pathogenen Mikroorganismen spricht. Aufschlußreich sind in dieser Richtung die Untersuchungen, die Bender angestellt hat; von 30 in oder kurz nach der Malariakur gestorbenen Paralytikern fand dieser Autor bei der Sektion in 15 Fällen eine Pneumonie als unmittelbare Todesursache. Von diesen 15 Pneumoniefällen hatten 12 eine ausgesprochene septische Milzschwellung. Der Verfasser führt aus, daß dieses Verhältnis bedeutend höher ist als es bei Pneumonien ohne Malaria beobachtet wird. Er zieht daraus den Schluß, daß Pneumonien entweder vor allem bei solchen Paralytikern vorkommen, die arm an Widerstandsstoffen sind oder daß die Blutkrankheit Malaria dem Körper in hohem Maße die Stoffe entzieht, die er für die Abwehr anderer Erreger oder Gifte benötigt. Die Vorbedingung für die Pneumonien hält Bender in dem plötzlichen Wechsel der Temperaturverhältnisse des Organismus für gegeben; die Gefahr bei

diesen Pneumonien sieht er eben in der Tatsache, daß der Körper über zu wenig Abwehrstoffe verfügt. Der Autor glaubt, daß in den meisten Fällen die Zusammenhänge so seien, daß es sich „um septische Erkrankungen infolge sekundärer Infektion eines durch die Malaria weitgehend in seinen Abwehrkräften anderweitig beanspruchten Organismus handele." Der Verfasser glaubt so, daß Entstehung wie auch Schwere der Pneumonien durch die Malariabehandlung, die die Widerstandskraft des Körpers gewaltig herabsetze, begünstigt würden. Andere Autoren wie Joßmann, Kihn, Steiner glauben ebenfalls, daß die Pneumonien mit der Malaria eng zusammenhängen.

Wir hatten so Gelegenheit, festzustellen, daß von verschiedenen Autoren, von denen sich Bender auf pathologisch-anatomische Beobachtungen stützt, die Malariaimpfbehandlung zu ursächlichen Zusammenhang zu den Todesfällen bei Pneumonien gebracht wird; auf Grund unserer wenigen Pneumoniefälle lassen sich natürlich keine sicheren Feststellungen machen. Doch konnten auch wir außer einer septischen Milzschwellung in einem Falle (Fall 13) auch beobachten, daß die Pneumonien dazu neigten, septischen Charakter anzunehmen. Desgleichen hatten wir Gelegenheit, zu verfolgen, wie sich ohne ersichtlichen Grund (insbesondere war keine Bronchitis vorhanden), eine schwere Bronchopneumonie entwickelte (ebenfalls Fall 13). Auf Grund der berichteten Beobachtungen der verschiedenen Autoren, vor allem Benders, müssen wir die Malaria für die Pneumonietodesfälle doch zu einem beträchtlichen Teile verantwortlich machen.

Da ja die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber Krankheitserregern ganz allgemein herabgesetzt ist, werden wir auch die septischen Prozesse und die Erkrankungen entzündlicher Art, die an den Harnorganen und -wegen des öfteren auftreten, ähnlich aufzufassen haben. Bei einigen Fällen hatten wir Gelegenheit, festzustellen, wie oft malariabehandelte Paralytiker von Furunkeln und sonstigen Infektionen befallen werden; auch eitriger Decubitus ist nicht selten (siehe Fall 2!). Bei den Entzündungen der Harnwege, vor allem der Harnblase, ist zwar zu bedenken, daß gerade bei Tabikern wie auch bei Paralytikern diese Erkrankungen auch ohne Malaria häufig sind, wohl auf Grund der gestörten Innervations- und der vegetativ-trophischen Verhältnisse. Auch wird, wie Kihn ausführt, die „paralytische Immunschwäche" zur Entstehung beitragen, aber, wie Kihn weiter berichtet, sind auch während der Infektionsbehandlung Entzündungen der Harnwege aufgetreten. Auch diese Entzün-

dungen sind deshalb wohl als mitbedingt durch die Malaria aufzufassen, zumindest scheint festzustehen, daß die Impfmalaria sie ungünstig beeinflussen und zu rapidem Fortschreiten veranlassen kann, wie es in unserem Fall 14 deutlich in Erscheinung trat. Bei der Abwehrschwäche des Organismus ist es dann natürlich verständlich, daß diese Prozesse sehr leicht sepsisartige Zustände im Gefolge haben können. Der Fall 14 ist deshalb unbedingt der Malariabehandlung zur Last zu legen.

Bei der Beantwortung der Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Malariatherapie und Todesfällen besteht, sind wir zu dem Ergebnis gekommen, daß in den Fällen 4 bis 14, wie erinnerlich unsere Gruppe B, ein solcher Zusammenhang anzunehmen ist, d. h., daß man die Malaria für den letalen Ausgang dieser Fälle mitverantwortlich zu machen hat.

Wir wollen uns jetzt mit der vierten und letzten Frage befassen! Die Fälle vier bis 14 waren, wie erinnerlich, innerhalb vier Wochen nach beendigter Malariakur ad exitum gekommen bezw. waren die Patienten Komplikationen zum Oppfer gefallen, die bald nach beendigter Kur (mindestens aber innerhalb der ersten vier Wochen) in Erscheinung getreten waren. Anders wie diese Gruppe B mußten wir die Fälle eins bis drei, also die Gruppe A beurteilen; es waren jene Patienten, die später als vier Wochen nach beendigter Kur gestorben waren. Wir hatten einen Zusammenhang zwischen Malaria und Tod dieser Patienten nicht beweisen können, weil es eben nicht zu entscheiden ist, wie lange die erwähnte Reizwirkung fähig ist, den Zustand des Organismus maßgebend zu beeinflussen. Allerdings hatten wir geglaubt, daß diese Wirkung keineswegs vier Wochen nach der Kur ihre Bedeutung verloren hat. Auch schien uns der Verlauf unserer ersten drei Fälle keineswegs die Berechtigung zu geben, einen Zusammenhang unbedingt abzulehnen. Im Gegenteil, der dritte Fall schien uns sogar die Verbindung zur Gruppe B herzustellen (in der ja ein enger Zusammenhang angenommen wurde). In diesem dritten Fall sahen wir nach der Malariakur eine erhebliche Verschlechterung in psychischer Hinsicht und einen rapiden körperlichen Verfall, der schließlich nach drei Monaten zum Tode führte, einen Verlauf also, den wir als „galoppierend" bezeichnet hatten. Wichtig ist, daß wir einen ähnlichen Verlauf bei den Fällen 6 und 14 feststellen konnten, mit dem Unterschiede allerdings, daß diese Patienten erstens innerhalb der ersten vier Wochen nach der Kur starben und daß zweitens in diesen beiden Fällen die Todesursache unmittelbar

faßbar war. Es ist ja auch eigentlich nicht verwunderlich, daß die Malariakur einen so tiefgreifenden Einfluß auf den Körper ausübt, sodaß dieser daran zugrunde gehen kann; denn, wie die Mehrzahl der Autoren heute annimmt, ist es in erster Linie nicht die Wirkung des hohen Fiebers, die die Erfolge der Malariakur verursacht, sondern vor allem eben diese Reizwirkung, die nach Joßmann und Dattner eine Umstimmung im Körper herbeiführt. Wenn die Reizwirkung nun eine Heilung im Sinne eines Stillstandes des paralytischen Prozesses erreichen kann, muß sie schon von tiefgreifendem Einfluß sein; da man aber mit jeder wirkungsvollen Therapie schaden kann, wenn sie im Übermaß angewendet wird, so kann auch eine übermäßige Reizwirkung zu den oben genannten, verderblichen Folgen für den Körper führen. Dabei ist es der Nachteil der Malariabehandlung, daß es der Therapeut keineswegs sicher in der Hand hat, die Reizwirkung zu dosieren. Die Höhe des Fiebers und auch die Dauer der Kur sind insofern kein sicherer Maßstab, als es sich nach einmal ausgebrochener Malariaerkrankung nicht übersehen läßt, wie der Körper des betreffenden Patienten auf diesen Reiz reagiert, der auch bei einer geringen Anzahl der Fieberanfälle eine sehr große Wirkung entfalten kann, wie dann der weitere Verlauf lehrt. Auch der Abbruch der Fieberkur mit Chinin kann in schwerverlaufenden Fällen nicht immer unbedingte Hilfe für den Patienten bringen, da es eben schon zu spät ist. Zudem ergeben sich manchmal bei der Kupierung des Fiebers Schwierigkeiten, wie auch wir in zwei Fällen Gelegenheit hatten festzustellen. Die Unsicherheit in der Dosierung stellt im Grunde wohl die besondere Gefahr der Behandlungsmethode der Impfmalaria dar. Wie gerade ausgeführt wurde, kann man es nicht vorhersagen, wie der Paralytiker auf die Infektion reagieren wird; natürlich haben geschwächte Patienten von vornherein schlechtere Aussichten hinsichtlich Überstehens der Kur. So sieht Kihn es als ein gefährliches Zeichen an, wenn die Patienten schon vor der Impfung in ihrem vegetativen Zustande erheblich schwanken. Desgleichen warnen faßt alle Autoren vor einer Malariabehandlung von Patienten mit galoppierender Paralyse.

Kehren wir zu den Fällen zurück, bei denen wir einen verderblichen Einfluß der Malaria angenommen hatten! Wir hatten die Kreislaufstörungen als besonders gefährlich und unberechenbar kennen gelernt; das trifft vor allem auf Fälle mit Fettleibigkeit zu (in Fall 4 haben wir ein solches Beispiel!). Mehrere Autoren stellen übereinstimmend fest, daß diese adipösen Paralytiker beson-

ders gefährdet sind, Kreislaufschwäche und Kräfteverfall kommen oft plötzlich. Eine schlechte Prognose für das Überleben der Kur geben auch alle Patienten ab über 60 Jahre. Joßmann berichtet, daß bei ihm 53,8% dieser Patienten gestorben sind (als Beispiel kann wiederum Fall 4 dienen!). Hingegen hebt dieser Autor hervor, daß von einer Aussichtslosigkeit der Malariatherapie bei diesen Kranken in bezug auf eine mögliche Remission aber nicht gesprochen werden kann.

Bei den pneumonischen und septischen Prozessen hatten wir beobachten können, auch in unseren Fällen, wie wenig widerstandsfähig der geimpfte Paralytiker gegen Infektionen ist (zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang das sonst besonders häufige Auftreten von Abszessen nach intramuskulären Kampferinjektionen). Selbst wenn man der Tatsache besondere Beachtung schenkt, daß Pneumonien (Bronchopneumonien) bei schwer Bettlägerigkranken nicht selten sind, muß aber schon die besondere Häufigkeit bei Malariabehandlung zu denken geben.

Zu Beginn dieser Abhandlung wurde ausgeführt, daß die Gefährlichkeit der Impfmalaria bei Einführung in die Paralysebehandlung unbedingt unterschätzt wurde; da ja die Erfahrungen fehlten, ist es natürlich durchaus verständlich, zumal wenn man bedenkt, daß man durch die im Gegensatz zur früheren Paralysebehandlung besonders erfolgreiche Malariatherapie wohl geblendet war. Die unangenehmen Überraschungen, die man teilweise erleben mußte, zeigten jedoch, daß auch die Malariabehandlung ihre Gefahrenquellen hat. Es ist daher kaum verständlich, daß von einigen Autoren diese Gefahren als äußerst gering oder sogar überhaupt nicht vorhanden bezeichnet werden. So sind es vor allem die Wiener Autoren, die die Gefahren der Impfbebehandlung glauben nicht anerkennen zu können. Nicht nur die von Gerstmann angegebenen Remissionswerte sind wohl nach den Erfahrungen fast aller Autoren als etwas optimistisch zu bezeichnen, sondern vor allem auch seine Ansicht über die Gefahren der Malaria. Gerstmann führt nämlich aus, einen direkt durch die Malariainfektion bedingten Exitus nie beobachtet zu haben und weiter sagt er an einer anderen Stelle, „ob aber in dem einen oder anderen Falle die Infektionstherapie nicht indirekt eine determinierende Grundlage für den letalen Ausgang abgegeben haben mag, ist weder im positiven noch im negativen Sinne mit Sicherheit zu entscheiden.“ Hierzu äußern sich F. Plaut und B. Kihn (Bumke, Handb. d. Geisteskrankheiten, Band 8, 1930, S. 399, 400); die ge-

nannten Autoren sind doch in mancher Hinsicht anderer Meinung als Gerstmann, seine Äußerungen sind ihnen unverständlich; mit dieser Anschauung würde Gerstmann wohl „ziemlich allein stehen". Einen ähnlich optimistischen Standpunkt wie Gerstmann nimmt auch Dattner ein; wenn er in seinem Buch „Moderne Therapie der Neurosyphilis", S. 78 wörtlich sagt: „man kann auf Grund der tausendfältigen Erfahrungen, die allerorts gemacht wurden, alle jene Patienten, bei denen nicht eine schwere chronische Erkrankung, wie etwa eine chronische Nephritis, eine Leberzirrhose etc. oder eine schwere kardiale Affektion wie eine Myokarddegeneration etc. vorliegt, ohne jede Besorgnis einer Malariatherapie unterziehen", so kann diese Bemerkung keineswegs unwidersprochen bleiben. Wir konnten bei unseren Fällen sehr oft vollkommen andere Erfahrungen machen, sodaß wir diese Behauptung doch als unzutreffend ablehnen möchten. Es ist auch eigentlich kaum begreiflich, daß Kerl, wie Dattner S. 249 ausführt, berichtet, „nie unangenehme Zwischenfälle geschweige denn einen Todesfall" erlebt zu haben. Die Mehrzahl der Autoren weiß doch da von anderen Erfahrungen zu berichten, wie auch weiter oben schon gesagt wurde; so meint vor allem auch Kihn, daß man den Tod während der Malariakur nicht auf äußere Dinge abwälzen könne, vor allem, wenn man bedenke, daß zwar ein reiner Malariatod selten sei, wenn man sich an die nächste Todesursache halte, daß aber doch oft verderbliche Umstände mitspielten, die ohne Malaria nicht oder nicht so sehr in Erscheinung getreten wären. Auch Joßmann hält die Erklärung, „daß die Konvergenz der Erschütterung des Organismus durch die eingreifende Behandlung und der besonderen Beteiligung des vegetativen Systems am paralytischen Prozeß für den unglücklichen Ausgang verantwortlich sei," allein nicht für genügend.

Es muß daher auch daran festgehalten werden, daß es eine beträchtliche Anzahl von Kontraindikationen gegen die Malariabehandlung gibt; abzulehnen ist daher auch der Ausspruch von Gans (Neurotherapie, Jahrgang 1927, Nr. 3/4), daß es „nach der Meinung aller Ärzte in der Anstalt kaum Indikationen gegen die Malariaimpfung gibt. (Derselbe Autor berichtet allerdings von einem Patienten, der plötzlich, vollkommen unvorhergesehen, mitten in der Kur, gestorben ist, insgesamt sind von diesem Autor 45 Malariakuren durchgeführt worden.) Als Kontraindikationen sind deshalb immer noch anzunehmen: „Galloppierende Paralyse, höheres Alter des Patienten, schwere Infektionskrankheiten wie insbesondere Tuberkulose, entzündliche Erkrankung der Harn-

organe, Blutkrankheiten, Erkrankungen des Herzmuskels und starke Fettleibigkeit" (Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten, herausgegeben von W. Weygandt, 1935, S. 343), als weitere Kontraindikationen haben noch Erkrankungen der Koronargefäße, Aneurysmen der Aorta und Leberkrankheiten zu gelten. Vor allen Dingen letztere dürfen keineswegs übergangen werden, darauf scheint doch die Tatsache, daß wir bei drei Fällen ausgedehnte Leberparenchymdegenerationen feststellen mußten, hinzuweisen. Wie das Vorkommen von Leberschäden bei natürlicher Malaria beweist, sind die Schädigungen, die im Verlaufe der Malariakur auftreten, auf das Konto der Malaria zu setzen. Allerdings dürften wohl Leberschäden auch ohne vorherige Erkrankung dieses Organs auftreten können, was besonderer Anlaß sein sollte ,die Gefahren, die von dieser Seite drohen, nicht zu unterschätzen. Ähnliche Vorsicht glaubten wir dem Kreislauf angedeihen lassen zu müssen, da wir es nicht entscheiden konnten, ob nicht auch herzgesunde Fälle einer Kreislaufschwäche zum Opfer fallen können.

Der Verfasser der Abhandlung glaubt nun, mit den berichteten Fällen einen kleinen Beitrag zur Frage der Todesursache bei Malariabehandlung von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis gegeben zu haben, zumal auch die oft doch ziemlich bedeutende Gefahr für den behandelten Patienten in dem nötigen Maße in Rechnung gestellt wurde. Um zu verhindern, daß Paralytiker während oder bald nach der Malariakur sterben, empfiehlt der Begründer dieser Behandlungsmethode, Wagner-Jauregg, eine zweizeitige Kur in solchen Fällen, in denen sich die Malaria als schlecht verträglich erweist; die Kur soll nach Wagner-Jauregg sich zunächst nur auf 2 bis 4 Fieberzacken beschränken, das Fieber soll dann durch die vollständige Dosis Chinin kupiert werden und eine spezifische Kur angeschlossen werden. Nach dem dann der Kranke einen körperlichen Aufschwung genommen hat, kann nach vier bis sechs Wochen die zweite Impfung vorgenommen werden. Ob sich jedoch hierdurch die Todesfälle weitgehend vermeiden lassen, dürfte aber immerhin noch recht fraglich sein. Denn auch von unseren Fällen machten einige nur vier Fieberzacken, (wegen bedrohlicher Erscheinungen mußte schon nach diesen wenigen Anfällen abgebrochen werden), trotzdem aber kamen die Patienten bald ad exitum. Es sollte durch diese Abhandlung keineswegs die Bedeutung der Malariabehandlung geschmälert werden; denn in Anbetracht der eingangs dargelegten Bedeutung der Impfmalaria für die Behandlung der so verderblichen

progr. Paralyse muß eine gewisse Gefahr in Kauf genommen werden, da ein möglicher großer Gewinn eben einen großen Einsatz erfordert.

Am Schluß der Arbeit möchte ich dem Direktor der Universitäts-Nervenklinik zu Münster, Herrn Professor Dr. Kehrer, für die gütige Überlassung des Themas, für die Anregungen und für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas meinen besten Dank aussprechen.

Literaturübersicht.

Bender: Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Heft 65. 1932. S. 128.

Benedek: Abhandlungen der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Heft 34. 1926. S. 80.

Bostroem: Bumke, Handbuch d. Geisteskrankheiten. Bd. 8. Berlin, bei Springer. 1930. S. 321.

Buduls: Allg. Zeitschrift für Psychiatrie und Psychisch-Gerichtliche Medizin. Bd. 104. 1936. S. 168.

Dattner: Moderne Therapie der Neurosyphilis. Wien, bei Maudrich. 1933.

— Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete. I. Jahrgang 1929. S. 167.

— Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete. II. Jahrgang 1930. S. 516.

— Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete. VI. Jahrgang 1934. S. 243.

Gallinek: Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 96. 1932. S. 182. (Experimentelle Studien zur Frage der Immunitätsverhältnisse bei Paralyse.

Gans: Neurotherapie. Jahrgang 1927. Nr. 3/4.

Ganzer: Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 72. 1934. S. 537.

Gennerich: Die Syphilis des Zentralnervensystems, ihre Ursachen und Behandlung. Berlin, bei Springer. 1922. 2. Auflage.

Gerstmann: Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Wien, bei Springer. 1. Auflage 1925, 2. Auflage 1928.

Herxheimer: Grundriß der pathologischen Anatomie. München, bei Borgmann. 1932. 20. Auflage. S. 401.

Joßmann: Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 95. 1931. S. 321. (Erfolge der Reiztherapie bei progressiver Paralyse. Klinische Ergebnisse.)

— Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 84. S. 245. 1932.

— Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 96. S. 207. 1932.

Kallmann: Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Heft 65. 1932. S. 22.

Kasperek: Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 96. 1932. S. 183.

Kihn: Die Behandlung der Quartären Syphilis mit akuten Infektionen. München, bei Bergmann. 1927. S. 149.

Langer: Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. 1933. S. 18.

Materna: Wien, klinische Wochenschrift. 1931. Nr. 43. S. 1331. Nr. 44. S. 1371.

Meggendorfer: Lehrbuch der Nerven- u. Geisteskrankheiten, herausgegeben von Weygandt. Halle, bei Marhold. 1935. S. 343.

Musger: Archiv für Dermatologie, 166. 1932. H. 2, 390.

Nonne: Syphilis und Nervensystem. Berlin, bei Karger. 1924. S. 1060.

Ostmann: Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1926. 52. Jahrgang. S. 1554.

F. Plaut u. B. Kihn: Bumke, Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8. 1930. S. 399/400.

Steiner: Jadassohn, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 17. 1. Teil S. 384. Berlin, bei Springer. 1929.

Suckow: Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 96. 1932. S. 180.

Wagner-Jauregg: Klinische Wochenschrift 1934. 13. Jahrgang. S. 1028.

Weber: Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift 1934. Jahrgang 36. S. 391.

Lebenslauf.

Am 13. November 1911 wurde ich, Hermann Dormann, in Schwerte a. d. Ruhr als Sohn des Bäckermeisters August Dormann und seiner Ehefrau Martha geb. Groth geboren und nach ev. Sitte getauft. Nach vierjährigem Besuch der Elementarschule kam ich 1922 auf das Realgymnasium zu Schwerte, woselbst ich Ostern 1931 das Zeugnis der Reife erlangte. Im Sommer desselben Jahres 1931 bezog ich die Universität Marburg, um mich dem Studium meiner Wahl, dem medizinischen Studium, zu widmen. Vom Sommersemester 1932 bis zum Sommersemester 1933 studierte ich in Münster; hier bestand ich am Schluß dieses Sommersemesters 1933 die ärztliche Vorprüfung. An der Universität Köln setzte ich dann vom Wintersemester 1933/34 bis zum Wintersemester 1934/35 mein medizinisches Studium fort. Vom Sommersemester 1935 ab studierte ich wieder in Münster; hierselbst legte ich auch im Dezember 1936 das medizinische Staatsexamen ab; seit dem 15. Dezember 1936 bin ich an den Städt. Krankenanstalten in Dortmund als Medizinalpraktikant tätig.